

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Ф.Ф. Тетенев

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Учебное пособие

*3-е издание,
переработанное и дополненное*

Томск
Сибирский государственный медицинский университет
2014

УДК 616.1/4-073

ББК 53.5:54.1

Т37

Тетенев Ф.Ф.

Т37 Физические методы исследования в клинике внутренних болезней: учебное пособие / 3-е изд., перераб. и доп. – Томск: СибГМУ, 2014. – 360 с.

ISBN 978-5-98591-098-8

Раскрывается роль физических методов исследования в диагностическом процессе с позиции теории диагностики. Систематизированы основные категории: симптомы, синдромы, диагноз и их свойства; клиническое мышление, стиль клинического мышления, диагностическая гипотеза и ее свойства, прямой и дифференциальный методы построения диагноза. Обосновывается возрастание значения физических методов исследования в условиях современной медицины. Изложены история изобретения, научное обоснование, техника перкуссии, аускультации и пальпации, методика формирования заключения по результатам исследования и общая семиология. Происхождение тонов сердца рассмотрено с позиции теории гидравлического удара. Изложение физического исследования легких и сердца завершается рассмотрением основных синдромов при заболеваниях этих органов.

Для обучающихся по основным образовательным программам высшего образования – программам специалиста по специальностям: лечебное дело, стоматология, педиатрия, медицинская биохимия, медицинская биофизика и медицинская кибернетика.

УДК 616.1/4-073

ББК 53.5:54.1

Рецензенты:

Р.С. Карпов, академик РАМН, профессор Сибирского государственного
медицинского университета

Г.В. Трубников, профессор Алтайского государственного
медицинского университета

Ю.С. Гринштейн, профессор Красноярского государственного
медицинского университета

*Утверждено и рекомендовано к печати Центральным методическим советом
ГБОУ ВПО «СибГМУ» Минздрава России (протокол № 6 от 17.12.2013 г.)*

ISBN 978-5-98591-098-8

© Ф.Ф. Тетенев, 2014

© ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, 2014

© ТМЛ-Пресс, оригинал-макет, 2014

*Замечательному клиницисту,
любимому ученику М.Г. Курлова,
его семейному врачу, учителю,
пробудившему мой интерес к клинической науке,
профессору Александру Антоновичу Ковалевскому
посвящаю.*
Автор

ПРЕДИСЛОВИЕ

Приступая к работе над учебным пособием, наряду с традиционной задачей изложения основных методов физического исследования больного в клинике внутренних болезней автор преследовал цель показать место, которое занимают эти методы исследования в современной медицине. Для решения этой задачи возникла необходимость обратиться к вопросам теории диагностики. Несмотря на солидный возраст научной медицины, ведущей свое начало от Гиппократата, теоретические аспекты диагностики остаются разработанными недостаточно, в такой степени, что эту область клинической науки без преувеличения можно отнести к весьма молодой.

В разделе, посвященном методологии и методике клинического диагноза, сделана попытка систематизации основных терминов, которые используются в теории диагностики, определения их содержания. В частности, рассмотрены свойства симптомов, виды и варианты синдромов, диагноза, их свойства. Рассмотрена диагностическая гипотеза и ее свойства. С практической точки зрения важной является характеристика компонентов современного синтетического клинического диагноза и двух методов его построения: прямого и дифференциального. В постановке прямого диагноза рассмотрены три этапа творческой работы: поиск симптомов, формирование синдромов из симптомов и поиск связей между синдромами, в которых заключена сущность диагноза. Дифференциальный диагноз проходит пять традиционных фаз.

Основное содержание монографии посвящено изложению методов физического исследования больного. Важнейшей особенностью отечественной клинической школы является работа студентов в клинике с больными, однако, прежде чем приступить к непосредственной работе с пациентом, студент должен позаботиться о безупречной предварительной теоретической подготовке к исследованию. Теоретическое освещение

основных аспектов физического исследования, с одной стороны, теория диагностики – с другой, как нам представляется, должны помочь изучающим клиническую медицину успешнее овладевать основами клинического мышления, используя опыт многих поколений учителей.

В процессе работы над учебным пособием использовались известные учебники по пропедевтике внутренних болезней под редакцией В.Х. Василенко и А.Л. Гребенева, учебники Б.С. Шкляра, С.А. Гиляревского, А.А. Шелагурова, А.Л. Мясникова, учебные пособия О.Г. Довгялло, И.А. Шамова. Среди многих учебников и пособий следует особенно отметить фундаментальный труд профессора А.А. Ковалевского «Перкуссия и аускультация», обобщающий работы в этом направлении клиницистов сибирской школы терапевтов, основанной профессором М.Г. Курловым.

Глубокую благодарность выражаю своим непосредственным учителям: профессору А.А. Ковалевскому, блестящему диагносту феноменальной эрудиции; профессору Б.М. Шершевскому, который воспитывал в своих учениках патофизиологический стиль анализа клинической картины и уважение к теории; действительному члену АМН России, профессору Д.Д. Яблокову, с именем которого связано наше понимание развития сибирской клинической школы, наше представление о высоком назначении врача, за весьма ценные критические замечания и полезные советы при разработке вопросов теории диагностики.

Выражаю глубокую признательность и благодарность коллективу кафедры пропедевтики внутренних болезней, в повседневной учебной и клинической работе которого прошли апробацию основные положения настоящей работы.

ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ

Необходимость второго издания книги вызвана пожеланиями студентов, преподавателей и практических врачей. Второе издание дополнено разделом «Исследование сосудов», внесены также исправления во все разделы книги. Главное внимание в книге уделяется технологии исследования, комментарию результатов исследования и обоснованию необходимости сохранения основного арсенала диагностических приемов у постели больного в условиях нарастания объема параклинических методов исследования.

Обучение клинической медицине никогда не будет заочным. Мастерство поиска клинических симптомов болезней передается «из рук в руки».

Прежде всего это касается физических методов обследования больного. Нарастающий объем параклинических исследований невольно вытесняет из учебников и учебных программ физические методы исследования. Краткое, конспективное их изложение и упрощенное преподавание снижают уровень клинической подготовки врача-клинициста. Эта тенденция может привести к фундаментальному кризису клинической медицины, так как происходит быстрая смена поколений врачей преподавателей коллегами, отдающими предпочтение техницизму.

Преподавание диагностики внутренних болезней должно включать традиционно подробное, детальное изучение физических методов исследования. Параклинические же методы обследования потому и являются параклиническими, что их можно изучать в специальных лабораториях и только при условии, когда будущему клиницисту пришло понимание необходимости лабораторного и инструментального обследования на основе анализа результатов клинического обследования больного (опроса и физического исследования). Только так можно сохранить клинический уровень подготовки специалистов.

Преподавание физических методов исследования должно проводиться с учетом современного состояния клинической науки, предполагающего отсев устаревших способов, приемов обследования, научное обоснование методов исследования, механизма симптомов. Особо важное значение имеет объяснение технологии исследования. Наконец, усвоение большого объема информации требует обязательного изучения теории диагностики.

Выражаю профессору Т.Н. Бодровой глубокую признательность за всестороннюю помощь и создание творческой атмосферы в процессе работы над книгой.

Фотографии выполнены профессиональным фотографом И.Ф. Мальцевым.

Считаю долгом выразить благодарность А.В. Еремичу за спонсорскую помощь при первом издании книги в издательстве Томского университета в 1995 г.

Выражаю искреннюю благодарность Олегу Германовичу Павлову за помощь и реальное участие во втором издании книги.

ПРЕДИСЛОВИЕ К ТРЕТЬЕМУ ИЗДАНИЮ

Третье издание книги обусловлено повышенным спросом у студентов, изучающих диагностику внутренних болезней, преподавателей, а также практических врачей. Главное внимание в книге уделяется детальному изложению технологии физического исследования пациента в клинике внутренних болезней, физическому обоснованию методов исследования и объяснению механизмов определяемых при этом патологических симптомов. Этот раздел диагностики практически полностью отсутствует в современных учебниках по пропедевтике внутренних болезней. Значение физических методов исследования в клинике не снижается в связи широким внедрением большого арсенала параклинических методов диагностики. Напротив, клиническое исследование пациента в условиях современной клиники будет играть очень важную роль в связи с тем, что выявление начальных проявлений болезней требует от врача развития способности более тонкого умения обнаруживать признаки заболевания. Усложнение общей схемы диагностического процесса в современной медицине требует от врача основательной подготовки по теории диагностики. Этот раздел клинической науки еще недостаточно разработан и внедрен в учебный процесс и клиническую практику. В книге данному разделу посвящена первая глава, в которой изложены впервые описанные автором свойства симптомов, синдромов и диагноза, систематизирован процесс диагностического поиска. Субъективное исследование больного (анамнез), физическое исследование (осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация), а также параклиническое исследование больного при этом имеют принципиально равное значение, хотя в каждом конкретном случае соотношение этих разделов может быть разнообразным.

1. МЕТОДОЛОГИЯ И МЕТОДИКА КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА

1.1. ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМЫ

Введение общей семиологии в программу изучения клинических наук в начале прошлого столетия было вызвано необходимостью систематизации большого по тем временам объема информации о признаках заболеваний внутренних органов. Логическим завершением формирования общей и частной семиологии как науки должно быть создание теории диагностики. Совершенно очевидно, что объем информации о признаках болезней к настоящему времени возрос весьма значительно и продолжает неуклонно расти. Что касается теории диагностики, то успехи клинической науки в этом ее разделе достаточно скромны. Вопросы теории диагноза часто обсуждаются в литературе, но не получают завершения в виде стройного учения. Дискуссии вокруг книги профессора И.Н. Осипова и доцента П.В. Копнина «Основные вопросы теории диагноза» [15] в 1950-е гг. поставили много вопросов, решать которые предстоит в настоящем и будущем.

Г.И. Царегородцев и В.Г. Ерохин [23] подметили общую недоразвитость теоретического мышления в клинической медицине, что верно в такой же степени, как и попытки многих клиницистов восполнить пробелы, преодолеть несовершенства клинической науки. Наиболее серьезно в практическом аспекте теория диагностики рассматривалась в монографии В.Х. Василенко [3], учебнике по пропедевтике внутренних болезней [16], в монографиях Н.А. Ардаматского [1, 2], К.Е. Тарасова и соавт. [18], В.П. Казначеева и А.Д. Куимова [11].

Включение теории диагностики в непосредственную практику учебного процесса представляет определенные трудности, но обещает боль-

шие качественные изменения в направлении активного формирования клинического мышления [20].

Тем не менее для клинической медицины характерна оторванность философских построений от практической диагностики и процесса обучения. Это проявляется в следующих моментах:

1. Теория диагностики отсутствует в учебных планах. Считается, очевидно, что студенты III курса еще не знают клинической медицины и не готовы к изучению столь сложного раздела данной науки. Такой подход к учебному процессу некорректен. Это аналогично тому, когда неопытный путник отправляется в дремучий лес без компаса. Студенты старших курсов не изучают теорию диагностики, изложенную в учебнике по пропедевтике внутренних болезней, по-видимому, считая это пройденным этапом. Проще изучать заболевания внутренних органов по конспективным учебникам, построенным по принципу изложения частной патологии. Частная же патология является разделом общей диагностики и без теоретического рассмотрения вопросов теории диагноза ущербна. Начинать изучение теории диагностики по окончании обучения клиническим дисциплинам уже поздно, так как к этому времени у обучающегося уже складывается свое видение проблем теории медицины, о корректности и глубине которого чаще всего приходится судить с сожалением.

2. Дискуссии по вопросам теории диагностики зачастую имеют схоластический характер. Например, «нужна ли врачу гипотеза» [17], правильно или неправильно делить симптомы на объективные и субъективные [8], объективна или субъективна одышка [9] и др. В большинстве работ по методологии клинического диагноза авторы ограничиваются иллюстрированием законов логики или философии примерами из медицины [23, 18].

Многие, в том числе важнейшие, категории, понятия из раздела общей диагностики не имеют четких определений, классификации их несовершенны. Это, на наш взгляд, является важнейшим препятствием к созданию стройной теории диагностики.

Задачей теории диагностики является стремление раскрыть гносеологический процесс клинической диагностики изнутри. Первым шагом в этом направлении должна быть систематизация основных категорий, которые используются в диагностике. Только после решения этой задачи можно продуктивно изучать общие закономерности построения клинического диагноза.

Симптом, синдром и диагноз – это три категории, разные по объему информации, сложности построения. С нашей точки зрения, рационально соответственно различать три уровня творческой деятельности: 1-й – поиск симптомов, 2-й – поиск связей между симптомами и формирование синдромов и 3-й – поиск связей между синдромами и формирование диагноза. Бесспорно, что от 1-го к 3-му уровню нарастают сложность интеллектуальной работы, требования к объему знаний, гибкости мышления. Тем не менее здесь нужно обратить внимание на другую тенденцию, имеющую противоположную направленность. Специфичность наименьшая у симптомов, и она нарастает к диагнозу, хотя диагноз тоже, в общем, не является абсолютно специфичным. Далеко не всегда диагноз имеет точно оформленное толкование причины.

Таким образом, обнаружив отдельные симптомы болезни, врач имеет перед собой более сложную задачу в определении направления диагностического поиска, чем таковую в периоде формирования диагноза при завершении обследования больного. Наиболее же сложным все-таки является процесс поиска симптомов на самом начальном этапе исследования, когда пациент впервые приходит к врачу или врач приходит к пациенту. Сложность и ответственность процесса поиска симптомов остаются актуальными и в дальнейшем. Вот почему главное внимание в клиническом образовании следует уделять диагностической технике на всех этапах обучения студентов. Диагностическая же техника без теоретического мышления бессмысленна. Творческий процесс поиска симптомов болезней разработан меньше всего, и именно он должен стать предметом изучения на современном этапе развития теории диагностики.

1.2. ЗНАЧЕНИЕ ТЕОРИИ ДИАГНОЗА

Вопрос, для чего нужно изучать теорию диагноза, является мировоззренческим. Ответ на него можно построить из следующих положений:

1. Известно, что чем больше массив накопленных знаний в науке, тем большая необходимость в методологии (обобщения, анализ, классификация и др.). Объем знаний по внутренним болезням человека необычайно велик и постоянно увеличивается, происходит выделение отдельных специальных разделов этой науки, развивается узкая специализация. Углубление знаний по диагностике ставит много специфических проблем, например, соотношение между традиционными врачебными мето-

дами исследования и современными инструментальными и лабораторными методами. Единой теории диагностики, как уже было отмечено, не существует.

2. Научная медицина ведет начало от Гиппократов и, хотя она достигала весьма значительных высот, она все-таки не единственная. Ряд медицинских школ много старше научной медицины, и они завоевали право на жизнь, на развитие и даже на интеграцию с научной медициной, например, иглорефлексотерапия, тибетская медицина, гомеопатия, аллопатия и многое другое. Теоретические основы различных медицинских школ непохожи. Интеграция их возможна при достаточно глубоком научном раскрытии механизмов оккультных способов диагностики, лечения и, соответственно, научном обосновании их теоретических построений.

3. Теория освещает путь познания. В нормальных условиях она должна предшествовать углубленному изучению специальных вопросов клинической медицины. Это прежде всего касается общей и частной диагностики. Ранее было отмечено, что теория диагностики отсутствует в учебных планах главным образом в связи с тем, что она еще в должной мере не разработана, и теоретическое видение проблемы у врачей складывается стихийно. Среди причин отставания теоретической подготовки студентов по методологии диагноза не последнее место занимает субъективное пренебрежительное отношение к теории ряда поколений клиницистов, что передается обучающимся.

Одной из сложных проблем в изучении клинической диагностики являются освоение методики профессионального комментария клинической картины, приобретение качества раскованности мышления. Этому студенты и молодые врачи учатся сами, часто копируя работу более опытных коллег, преподавателей. Наилучшим способом развития клинического мышления является клиническая лекция с подробным анализом деталей клинической картины.

Для полноценного изучения клинической диагностики требуется серьезная подготовка студентов по следующим направлениям: логике, философии, теории диагноза в курсе общей диагностики. Изучение логики должно быть основательным, предполагающим безупречное знание основных законов и способность оперативно решать учебные задачи общего профиля, не вдаваясь в проблемы клинической медицины. Изучение логики должно заканчиваться серьезным экзаменом, важность которого несколько не уступает экзамену по анатомии человека. Требования к изучению философии аналогичны – безупречное знание

основных законов диалектики и способность совмещать знания логики и философии при анализе задач из различных аспектов науки, жизни и деятельности человека. Теория диагностики должна занять надлежащее место в изучении пропедевтики внутренних болезней. Далее требуется закрепление и углубление знаний и навыков профессионального комментария клинической картины при изучении факультетской и госпитальной клиники.

Другое направление – фундаментальная подготовка по основным теоретическим дисциплинам медицинского профиля: а) анатомии с гистологией, патологической анатомии, морфологическому компоненту клинического диагноза; б) физиологии, патологической физиологии, клинической физиологии как функциональному компоненту клинического диагноза; в) химии, биохимии, клинической биохимии как функциональному компоненту (лабораторного цикла) клинического диагноза. В курсе «Внутренние болезни» на кафедрах факультетской и госпитальной клиники (по прежней классификации) следует предусмотреть линию: общая фармакология, клиническая фармакология, общая и частная терапия.

Планируя таким образом распределение учебных предметов, не следует, однако, полагать, что изучение логики и философии обязательно приведет к повышению качества клинического мышления и ускорит его формирование. Можно с уверенностью судить о том, что такое распределение учебных предметов создает реальные возможности для достижения цели. Успех же в конечном итоге будет зависеть и от того, кто преподает соответствующие циклы предметов, как преподает, и больше всего от того, кто изучает медицину.

Настоящая монография написана с целью ориентировать читателя на изучение теории диагностики не как науки, отвлеченной от конкретной врачебной практики, а как науки о конкретных путях, способах формирования и развития навыков профессионального комментария клинической картины на основе изучения общих законов, правил построения диагностических гипотез и их проверки. Из логики и философии в этом разделе взяты самые простые и очевидные положения. В клинической работе врачи чаще всего используют сложные конструкции умозаключений, такие как сорит и энтимема. Однако они не догадываются, что «говорят прозой», допуская разного рода ошибки. После того как в клинику придут студенты, основательно изучившие логику, потребуется более глубокая разработка теоретических вопросов диагностики.

1.3. МЕТОДОЛОГИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА

В отечественной литературе нет четкого разграничения между понятиями «методология» и «методика» – достаточно обратиться к справочной литературе, философским словарям [21]. **Метод** (греч. method) – путь к чему-либо, способ достижения цели, определенным образом упорядоченная деятельность. Такое определение термина представляется вполне корректным. Для большей иллюстративности можно добавить: содержание термина «метод» отвечает на вопрос, **как, каким образом** достигается цель.

Методология в словарях определяется как совокупность приемов исследования, используемых в какой-либо науке. Строго говоря, такое определение практически ничем не отличается от предыдущего: «определенным образом упорядоченная деятельность». Сложное слово «методология» можно расчленить на термины «метод» и «наука». Наука о методе исследования, или теоретическое обоснование метода. Содержание этого термина отвечает на вопрос, **почему используется такая совокупность приемов исследования**, почему так, а не иначе.

Диагностика – это одна из форм познания (гносеологии). Она использует методы исследования и мышления, общие для всех наук: исторически сложившееся знание, наблюдение, опыт, сравнение, классифицирование явлений, раскрытие связей между явлениями, построение и проверку гипотез.

Семиология, симптоматология

Семиология – это наука о признаках болезней. Термин происходит от греч. semiotikon – знак, признак. Учение о признаках болезней раскрывает содержание симптомов, их механизм. Строго рассуждая, эта наука должна включать в себя и учение о синдромах, так как вряд ли целесообразно создавать какие-то новые построения наук, например синдром и наука о синдромах – синдромология. Поэтому учение о симптомах и синдромах целесообразно рассматривать в разделе семиология. Здесь же целесообразнее рассматривать вопросы общей диагностики. Семиология подразделяется на общую и частную.

Общая семиология рассматривает признаки, относящиеся: а) к общей характеристике больного (пол, возраст, профессия, наследствен-

ность, перенесенные заболевания, привычные интоксикации, телосложение, половое развитие и др.); б) к его общему состоянию (изменение сознания, положение тела, выражение лица, окраска кожи, истощение, ожирение и др.).

Примеры: женщины редко болеют гемофилией, чаще болеют красной волчанкой, у женщин чаще бывает митральный стеноз и др. Атеросклероз преимущественно поражает людей в пожилом возрасте. Курение – фактор риска ИБС, бронхита, рака легких.

Частная семиология рассматривает симптомы конкретных заболеваний, их возникновение, развитие, диагностическое значение, оценку степени выраженности. В специальной литературе часто употребляется термин **симптоматология** для описания симптомов отдельных заболеваний. Принципиальной разницы между терминами «семиотикон» и «симптом» нет. Соответственно, нет разницы и между терминами «семиология» и «симптоматология». Тем не менее симптоматологию принято рассматривать как часть семиологии, точнее, как частную семиологию – учение о симптомах какого-то заболевания или группы заболеваний.

Примеры: симптоматология язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, симптоматология хронического бронхита и др.

1.3.1. Клиническое мышление, его специфика

Инструментом диагностики является клиническое мышление. Определение клинического мышления наиболее удачно, с нашей точки зрения, дано в работе Г.И. Царегородцева и В.Г. Ерохина [23]. Клиническое мышление – это содержательно **специфизированный** процесс диалектического мышления, придающий целостность и законченность медицинскому знанию. В этом определении подчеркивается главная особенность клинического мышления – его идентичность мышлению в любой другой области знания. На первый взгляд, здесь проблем как будто нет, однако в литературе и в повседневной практике весьма часто отстаивают мнение, что клиническое мышление является искусством особо высокого уровня, хотя есть и противоположные суждения. Всякое преувеличение и упрощение в этом вопросе может быть источником ошибочных направлений. Например, в 1960-е гг. широко экспериментировалось создание так называемой медицинской философии, инженерной философии и т.д. Различные эксперименты в этом отношении были вскоре оставлены.

Особенность клинического мышления пытались связать с особой медицинской деонтологией. Однако и это построение было искусственным.

Клиническое мышление имеет определенную *специфику*.

1. Предмет исследования в медицине особый – организм человека, охватывающий все сферы его жизнедеятельности, включая психологию человека, известные сложные, пока недоступные для научного осмысления явления биоэнергетики, экстрасенсорики и т.д. Например, индивидуальность пациента пока никак не может найти конкретное выражение в клиническом диагнозе.

2. В процессе диагностики обсуждаются преимущественно малоспецифические симптомы болезни. Значительная часть симптомов относится к разряду субъективных (анамнез). Следует еще учесть, что на процесс диагностики наслаивается субъективность в оценке симптомов со стороны врача. Может создаться впечатление, что медицина – наука неточная, в ней много приблизительного. Однако это серьезное заблуждение. Любое измерение, описание в клинической медицине, имеет важное значение. Например, перкуторный метод измерения составляет ошибку в 0,5 см, при эхолокации эта ошибка может быть много больше. Пальпаторное же определение органа об увеличении и других свойствах его будет информативнее. Эхолокация в таком случае может дополнить представление об эхоструктуре органа, которая сама по себе будет носить весьма относительный и приблизительный характер. Таким образом, любое измерение, любой способ получения информации о симптомах болезни может иметь важное значение, иногда определяющее. Опытные клиницисты прошлого часто повторяли правило: если сомневаешься в наличии симптома, значит, симптома нет, однако отсутствие симптома не означает отсутствие заболевания. Вот почему чем больше способов исследования, тем больше возможности диагностики.

3. В клинической практике для диагностики нельзя использовать все методы обследования, даже если клиника располагает возможностью их проведения. Это связано с врачебной деонтологией. Многие методы исследования, особенно инвазивные, небезопасны для здоровья пациента. Некоторые методы исследования нельзя использовать из-за тяжести состояния больного, индивидуальной непереносимости вводимых препаратов, манипуляций и др. Наконец, в определенном состоянии больного проведение диагностических манипуляций просто неэтично, когда диагностирование преследует академические цели и ничем не может помочь больному.

4. Далеко не все в медицине поддается теоретическому осмыслению. В лечебно-диагностической работе врача большую роль играет интуиция. Впрочем, это положение в какой-то мере может относиться и к другим научным областям, однако в медицине оно наиболее актуально. Последние годы характеризуются поиском контакта между различными медицинскими школами, в том числе такими, где трудно отдифференцировать эффекты экстрасенсорики от понимаемых современной наукой способов диагностики. Например, диагностика заболеваний по строению радужной оболочки – иридодиагностика – не вызывает особых сомнений. Пульсовая диагностика содержит больше непонятого, чем вполне объяснимого. Наконец, диагностика, основанная на биоэнергетических принципах, вообще не подлежит научному анализу, по крайней мере, на современном этапе развития биоэнергетики как науки. Тем не менее виртуозная диагностика здесь очевидна, хотя ее механизмы непонятны. Вот почему нельзя прямолинейно отрицать значение особых качеств личности в медицине, а следовательно, и роли интуиции, под которой обычно понимают то, что недоступно при общем освоении основ медицинской диагностики всем, кто пожелал стать врачом и поступил в медицинский институт.

1.3.2. Стиль клинического мышления

Термин «стиль клинического мышления» требует пояснения. В справочной литературе термин «стиль» больше относят к области искусства. В трактовке его указывается: совокупность приемов, способ осуществления чего-либо и др. Как видим, содержание терминов «методика» и «стиль» практически одинаково. Тем не менее сравнение деятельности врача в различные исторические эпохи, в настоящее время, попытка заглянуть в будущее, даже в ближайшее, выявляют существенные особенности, которые нужно учитывать для планирования врачебной деятельности в это ближайшее время.

Обратим внимание на врача гиппократовского периода. Основным показателем высокого профессионального уровня врача был правильный прогноз. В прошлом столетии сформировался стиль мышления, который до настоящего времени является парадигмой. Работа врача состоит из четко обозначенных этапов исследования: 1) расспрос, 2) объективное исследование, 3) лабораторное и инструментальное исследование. Этот

порядок исследования выработался исторически как наиболее надежный с точки зрения постановки более правильного диагноза, более экономного пути достижения цели. Развитие инструментальной и лабораторной диагностики привело к резкому увеличению арсенала диагностических манипуляций, которые используются далеко не всегда корректно. При этом не учитывается иерархия методов исследования, и как следствие возникла проблема избыточного обследования. Аналогичная проблема существует и в лечении. Согласно принятому стилю клинического мышления можно судить о культуре работы врача, которая не допускает бездумного использования всего арсенала диагностических средств.

Тем не менее современная медицина поставила ряд новых проблем перед врачом, и старая парадигма стала тормозом в ее развитии. Какие же это новые проблемы?

1. Резко возросли требования к оперативности диагностики и лечения больных. Ярким тому доказательством служит появление новой медицинской отрасли – реаниматологии и интенсивной терапии. Если в период земских врачей было время на раздумье у постели больного, то сейчас нужно действовать весьма оперативно. Последнее обстоятельство поставило еще ряд сложных и противоречивых проблем: синдромный диагноз и синдромное лечение. Нет необходимости объяснять, что один и тот же синдром может быть при различных заболеваниях, и терапевтическая тактика в связи с этим может быть противоположной. Неправильная терапия может оказаться причиной смерти.

Приведем пример. Молодая женщина поступила в приемное отделение в тяжелом состоянии коллапса. Без детального обследования она была помещена в реаниматологическое отделение, где срочно было начато струйное внутривенное вливание ряда жидких лекарственных форм. Больная погибла. На вскрытии был обнаружен экссудативный плеврит, который и вызвал коллапс в результате резкого смещения органов средостения большим количеством экссудата. Таким образом, внутривенное введение жидкости, скорее всего, способствовало гибели больной. Перкуссия и аускультация могли помочь поставить правильный диагноз. По крайней мере, общий рентгеновский снимок органов грудной полости, который можно было сделать в считанные минуты, позволил бы поставить диагноз. Плевральная пункция сохранила бы жизнь пациентки.

Оперативность диагностики и лечения не должна преобладать над оперативностью мышления. Другими словами, деятельность должна быть осмысленной. Если принять во внимание, что объем медицинской

информации весьма возрос, то становится понятно, какие необычайно большие требования медицина предъявляет к интеллекту врача.

2. Современная медицина требует современного уровня диагностики и лечения больных в любом регионе, любом стационаре, врачебном участке. Каждый больной вправе рассчитывать, что его будет лечить опытный врач. А врачебный опыт приходит через много лет, он складывается постепенно, формируется в условиях клиники. Можно ли ускорить формирование клинического мышления? Может ли каждый выпускник медицинского института вырасти в опытного клинициста? Эти вопросы прямо относятся к проблеме методологии клинического диагноза.

3. Обострились морально-этические проблемы медицины:

а) пересадка органов. Технический аспект проблемы решается относительно успешно. Успехи здесь определяются преимущественно материальным обеспечением медицины. Однако в наше время рождается наука о душе человека. Еще вчера такая мысль жестоко преследовалась, но наука упрямо ставит перед нами сложнейшую проблему – изъятие органов у человека, находящегося в состоянии клинической смерти. Вероятно, будущее за искусственными органами;

б) можно ли говорить больному диагноз его болезни, если последняя имеет неблагоприятный прогноз? Решение этой проблемы во многом зависит от уровня развития цивилизации, общей культуры и, очевидно, в будущем и в нашей стране будет решаться положительно;

в) эвтаназия – намеренное ускорение смерти неизлечимого больного с целью избавить его от тяжких страданий. К такой стороне деятельности врача мы относимся резко отрицательно. Врач должен искать способы облегчить страдание больного;

г) ветеринаризация медицины. В этот термин обычно вкладывают негативное содержание, связывая его с нарушениями врачебной деонтологии. Однако здесь нужно видеть и другой аспект. Раскрытие отдельных механизмов патологического процесса на организменном или молекулярном уровне позволяет весьма эффективно назначать определенные препараты. Соответствующие назначения никак не зависят от личности больного. Большее значение имеют возраст, рост, масса тела, пол. Как в этих условиях сохранить должное внимание к личности больного?

4. Изменения стиля клинического мышления. В условиях, когда медицина стала более энергично вмешиваться в социальные аспекты жизни и деятельности человека, не может не изменяться форма и содержание деятельности врача. В частности, изменяется стиль клинического мышления:

а) диагноз заболевания становится все более морфологическим, поэтому для обеспечения современного уровня диагностики требуется развитие эндоскопической службы с биопсией внутренних органов;

б) диагноз ранних, так называемых доклинических проявлений заболеваний в значительной степени формируется на результатах функциональных исследований. Следовательно, современный уровень ранней диагностики может быть обеспечен достаточно мощными современными лабораториями функциональной диагностики (инструментальные и лабораторные).

При привычном стиле клинического мышления биопсия используется как конечный этап обследования. Получение более точного диагноза, однако, можно форсировать. При виртуозной технике биопсии, когда исключаются осложнения соответствующих манипуляций, она может резко сократить путь к диагнозу и сделать обследование больного более экономным. Ранняя диагностика заболеваний и состояний, которые называют предболезнью, обеспечивается скрининговыми исследованиями практически здоровых людей.

Например, ранняя диагностика заболеваний крови требует повторных исследований крови 2 раза в год. Это морфологическая диагностика возможных ранних проявлений заболеваний. Рентгеновские, флюорографические исследования – ранняя диагностика некоторых заболеваний сердца, проявляющихся кардиомегалией, онкологических заболеваний легких и туберкулеза. Исследование артериального давления, липидного спектра крови – ранняя диагностика гипертензионного синдрома и факторов риска ИБС. Определение сахара в крови – диагностика диабета, фактора риска ИБС. Диагностика повышения реактивности бронхов – ранняя диагностика преастимы, других обструктивных заболеваний легких;

в) в условиях высокой технической оснащенности и массовых обследований проявляется общая закономерность: **лабораторное и инструментальное исследование опережает опрос и объективное исследование**. Лица, у которых будут найдены отклонения каких-либо параметров от нормы, должны быть направлены к врачу. Теперь требуются беседа врача, объективное исследование. По-видимому, необходимый спектр исследований должен быть обеспечен и для пациентов, поступающих в стационар. Следуя данному направлению развития диагностики, можно, однако, прийти к такому увеличению количества лабораторных и инструментальных исследований, что это окажется обременительным и для человека, и для медицинской службы, и общества в целом. Работа долж-

на вестись в направлении формирования более целенаправленных потоков скрининговых групп лиц.

Важной особенностью современного этапа диагностики является использование ЭВМ. Оно идет в различных направлениях, которые можно рассматривать отдельно. Следует отметить влияние традиционного стиля клинического мышления на использование ЭВМ. Большинство разработок в этом направлении идет по пути расспроса пациентов: сначала опрос, потом остальное. Исследуемый, таким образом, исповедуется не перед врачом, а перед ЭВМ по особым программам. Вероятно, это имеет смысл с позиции освоения вычислительной техники, но неперспективно в отношении развития диагностики.

В последние годы клиническая медицина вновь обратилась к изучению субъективных и объективных симптомов с позиции полезности их для выявления заболевания [7]. Это обусловлено стиханием стремления подвергнуть сплошной диспансеризации всех людей с помощью дорогостоящих инструментальных методов исследования в силу нереальности выполнения цели из-за дороговизны и абсурдности самой идеи с позиции медицинской деонтологии.

Таким образом, стиль клинического мышления в традиционном виде представляет собой последовательность в работе врача с больным и воплощается в форме истории болезни. В ней отведено место для анамнеза, объективного исследования и специальных методов исследования. Это фактографическая часть истории болезни. Кроме того, в истории болезни имеется раздел наблюдения за больным, относящийся тоже к фактографии. Рассуждения о заключениях врача о клинической картине помещаются в эпикриз (этапный, заключительный), предварительный диагноз после первичного осмотра.

1.3.3. Симптомы, их свойства

Симптом (греч. *symptoma*) – совпадение, случай, признак. Признаки болезней требуют классификации. В клинической медицине в этом отношении господствует беспорядок. Например, деление симптомов на субъективные и объективные не учитывает, что имеются еще симптомы, получаемые при параклинических исследованиях. Много внимания уделяется схоластическим дискуссиям; правомерно или неправомерно говорить о субъективных и объективных симптомах. Недоумение вызывает

подразделение симптомов на специфические и неспецифические, так как все симптомы неспецифичны, и провести четкую границу между большей и меньшей степенью их неспецифичности невозможно.

Для классифицирования симптомов болезней, как нам представляется, необходимо выделить такие их качества, которые бы были свойственны всем симптомам всех болезней. Свойства симптомов должны охватывать весь объем информации, диагностическую ценность и уровень научного знания природы симптомов. Исходя из этих общих положений, предлагаем выделить три свойства симптомов:

1. Симптомы делятся на субъективные, объективные и параклинические (лабораторные и инструментальные).
2. Симптомы – это неспецифическое проявление болезни.
3. Механизм симптома может быть разным, в том числе и неизвестным.

Первое свойство позволяет видеть три этапа исследования больного и три качественно различные категории симптомов. Здесь не следует усматривать приоритетность этапов исследования, 1-й этап связан с изучением ощущений больного и всех разделов анамнеза, 2-й этап – это физическое исследование больного (осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация). Следует заметить, что этот этап не лишен субъективизма в отношении оценки результатов исследования врачом, однако это совершенно иная категория субъективизма. 3-й этап исследования богат весьма точной и достоверной информацией, однако не лишен значительной доли субъективизма в оценке результатов исследования, а иногда зависит от сотрудничества пациента и врача.

Второе свойство тоже общее для всех симптомов. Степень неспецифичности симптомов различна. Важно, однако, что специфичность симптомов никогда не бывает полной. Знание этого свойства ориентирует врача на осторожную оценку даже так называемых высокоспецифических симптомов.

Третье свойство симптомов очевидно. Его можно пояснить на примере симптома одышки. Она может быть при обструктивной, рестриктивной патологии легких и грудной клетки, при патологии, не связанной с поражением легких, сердца. В настоящее время вряд ли возможно перечислить все механизмы одышки. Неизвестного здесь больше, чем уже известного.

1.3.4. Синдромы, их свойства

Поиск симптомов – это 1-й этап творческой работы. Он требует напряжения интеллекта, выработки навыка исследования, усвоения системы поиска таким образом, чтобы поиск был наиболее эффективным. Вот почему мы первый уровень исследований называем творческим.

2-й этап исследования – это формирование симптомов болезней в синдромы. ***Синдром – это относительно устойчивое сочетание симптомов, объединенных общим патогенезом.*** Понятие «синдром» весьма гибко. В принципе выделения синдромов много произвольного, зависящего от особенностей течения заболевания у человека, от условий исследований и особенностей мышления врача, 2-й этап творческой работы при формировании синдромов требует специальных знаний, он многообразен, однако не нужно его называть более высоким по сравнению с первым. Поиск симптомов продолжается на всем протяжении исследования больного, и его успех зависит от качества диагностических гипотез, правильного исследования больного с помощью диагностической техники, доведенной до автоматизма. Стало быть, нельзя представить себе великолепную диагностическую технику и низкий уровень 2-го этапа диагностического процесса и наоборот.

Классификация синдромов

В классифицировании синдромов допускают много погрешностей, аналогичных таковым при классификации симптомов. Например, выделяют следующие виды синдромов: 1) анатомические; 2) функциональные; 3) лабораторные; 4) клинические; 5) клинико-лабораторные, 6) клинико-инструментальные. Как можно убедиться, это перечисление не исчерпывает возможные виды синдромов. Понятие «клинические синдромы» весьма расплывчато и может включать любой из названных синдромов. Деление синдромов на три типа: простые, сложные и большие – тоже не вполне корректно. Большие синдромы могут быть и простыми, и сложными. Здесь требуется выбор принципа классифицирования, который бы отвечал общепринятым требованиям к классификациям вообще [12, 19]. Искомый принцип можно определить, рассматривая свойства синдромов. При формулировании же свойств синдромов мы опирались на те критерии, которые лежали в основании формулировки свойств симптомов.

Свойства синдромов

1. Содержание синдрома весьма гибкое, оно может детализироваться на различных уровнях исследования больного (субъективное, объективное и параклиническое). В связи с этим синдромы могут быть простыми (субъективными, объективными и параклиническими) и сложными (четыре возможные комбинации простых синдромов) (рис. 1.1).

2. Синдром – это неспецифическое проявление болезни.

3. Механизм синдрома может быть различным, в том числе и неизвестным.

Предлагаемая классификация синдромов не противоречит традиции рассматривать многие синдромы как болезни. Все известные синдромы [13] можно разделить на простые и сложные, учесть возможные четыре варианта сложных синдромов. Всем синдромам присущи и неспецифичность, и возможность неизвестного механизма развития.

Первое свойство. Гибкость синдрома может проявляться в различном объеме информации, которая может быть получена при исследовании больного. Поэтому рационально объем исследования разделить на три уровня: субъективный, объективный и параклинический. Соответственно, все синдромы можно разделить на два типа: простые и сложные.

Простые синдромы – это синдромы, сформированные из симптомов одного уровня исследования. Например, стенокардия – синдром, включающий детализацию жалоб больного (субъективное исследование). Синдром уплотнения легких – совокупность симптомов, которые обнаруживаются при объективном исследовании больного (осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация). Мочевой синдром при остром диффузном гломерулонефрите – симптомы, обнаруженные при исследовании мочи пациента (лабораторное исследование). Обструктивный тип нарушения вентиляции легких II степени – синдром, сформированный из данных спирографического исследования (инструментальное исследование).

Сложные синдромы – это синдромы, сформированные из симптомов двух или трех уровней исследования. Возможны четыре варианта сложных синдромов: 1) симптомы, выявленные при опросе больного, объективном исследовании и при параклиническом исследовании (лабораторном или инструментальном); 2) симптомы, выявленные при расспросе больного и при объективном исследовании; 3) симптомы, обнаруженные при расспросе больного и при параклиническом исследовании; 4) симптомы, обнаруженные при объективном и параклиническом исследовании.

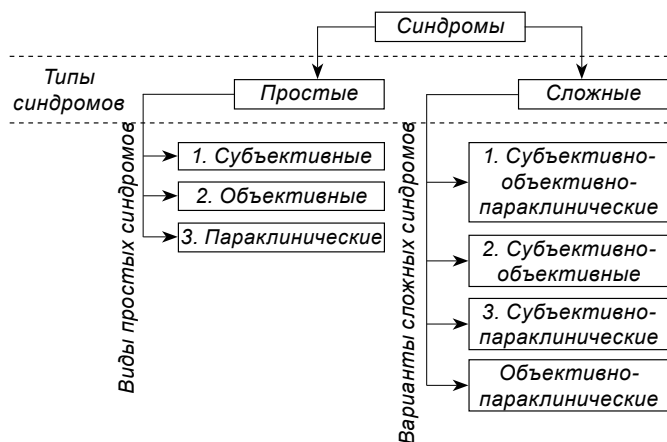


Рис. 1.1. Классификация синдромов

Примером первого варианта сложного может быть синдром нарушения ритма сердца. Субъективное исследование выявило сердцебиение, перебои в работе сердца, при объективном исследовании обнаружено изменение пульса, тонов сердца, на электрокардиограмме найдены симптомы, уточняющие форму нарушения ритма сердца. В этом случае обнаружены симптомы всех трех уровней исследования больного.

Второй вариант может быть связан с тем, что врач не располагает возможностью исследовать пациента в специальной лаборатории. Но может быть и другая ситуация, когда у больного при бронхообструктивном синдроме имеются жалобы, например на одышку, выслушивается жесткое везикулярное дыхание, при форсированном выдохе – сухие высокие хрипы, а пробы на бронхиальную проходимость оказываются в пределах нормы.

Третий вариант может быть представлен в виде следующего примера. У пациента с синдромом полости в легких есть жалобы, которые можно расценить как утренний туалет бронхов (субъективный синдром), объективно патологических изменений при исследовании легких не обнаружено, а при рентгеновском исследовании в глубоких отделах легких обнаруживается полость.

Четвертый вариант состоит в том, что у пациента нет жалоб, характерных для данного патологического состояния, однако есть объ-

активные признаки и симптомы при параклиническом исследовании. Приведем пример. Пациент был направлен в клинику с диагнозом вегетососудистой дистонии. Жалоб, характерных для заболевания сердца, он не предъявлял. Объективно было обнаружено несоответствие между низким пульсом и усиленной пульсацией в области сердца по левому контуру в IV межреберье. Была заподозрена аневризма левого желудочка. С помощью рентгеновского исследования предположение было подтверждено. На ЭКГ были найдены признаки трансмурального рубца в области переднебоковой стенки левого желудочка. Специальные методы исследования – эхокардиография, сцинтиграфия – в клиниках института кардиологии помогли уточнить форму, размеры аневризмы, и пациент был направлен в кардиохирургическое отделение. Он, очевидно, перенес инфаркт миокарда без ощущения болей. Время, когда это заболевание пациент перенес, установить нет возможности.

Второе свойство можно рассмотреть на конкретном примере. Синдром уплотнения легких имеет несколько непосредственных причин: экссудат в респираторной зоне, транссудат, фиброзные изменения, опухоль, деструкция легкого (до опорожнения), ателектаз легкого. Легко убедиться, что каждая из причин может иметь различную природу. Например, возможны четыре вида ателектазов легкого; в свою очередь, обтурационный ателектаз может быть обусловлен разными причинами и, следовательно, разными заболеваниями. Таким образом, представление о неспецифичности синдрома является вполне очевидным. Оно приложимо к синдромам вообще, хотя возможны различные вариации степени неспецифичности. Например, неспецифичные синдромы: порок сердца, общая воспалительная реакция в комплексе, при учете особенностей синдромов с определенной степенью вероятности, однако, не абсолютной, могут говорить о ревматизме, бактериальном эндокардите и др.

Третье свойство синдромов ориентирует врача на более тщательное исследование пациента. Например, отечный синдром может быть различной природы: сердечная недостаточность, заболевания почек, печени, эндокринной системы и неизвестной. Возможен и другой аспект проблемы. Происхождение сердечных отеков можно связать с несколькими факторами: 1) увеличением гидростатического давления в венозном русле; 2) снижением белка в сыворотке крови, гипо- и диспротеинемией; 3) тканевой гипоксией и повышением проницаемости сосудистых мембран; 4) почечным механизмом задержки воды; 5) вазопрессинном; 6) натрийуретическим фактором, вырабатываемым в левом предсердии. Не

исключено, что будут названы и другие механизмы регуляции содержания воды в организме. Этот аспект имеет непосредственное значение для научных исследований. В целом учет третьего свойства синдромов ориентирует врача на поиск нового знания.

1.3.5. Диагноз, определение, свойства

Диагноз. Термин происходит от греческого слова *diagnosis* – распознавание. Попытка объяснить какое-то понятие должна начинаться *с определения* цели, которая поставлена при этом. Принципиально можно выделить три цели, или позиции.

1. Описание предмета или явления. Это наиболее общее определение, выделяющее данный предмет или явление среди других, ему родственных в данной области знания. Оно должно быть понято читателем без специальной подготовки: описательное определение.

2. Содержательное определение. Это определение более сложное, так как здесь требуется как можно более полное перечисление предметов или явлений, которые входят в объем данного понятия.

3. Методологическое определение состоит в изложении принципа построения понятия, в объяснении места, которое занимает данный предмет или явление среди других понятий данной области знания, и каким способом оно формируется.

Описательное определение клинического диагноза – это медицинское заключение о состоянии здоровья человека, о его заболевании [10]. Родственные этому понятию различные виды диагноза: патологоанатомический, судебно-медицинский, эпидемиологический и др.

Содержательное определение клинического диагноза – это определенным образом выстроенная совокупность компонентов (описательного, анатомического, функционального, этиологического, патогенетического, генетического, экологического, индивидуального и др.). Как можно убедиться, содержательное определение клинического диагноза соответствует общепринятому определению современного синтетического клинического диагноза [3, 10, 23].

Методологическое определение клинического диагноза – это определенным образом выстроенная причинно-следственная связь между синдромами.

Классификация диагноза

Клинический диагноз классифицируется без определенной системы: диагноз по аналогии, дифференциальный диагноз, синтетический диагноз, диагноз из наблюдения, диагноз по лечебному эффекту и др. Такая классификация нерациональна, ибо в ней нет единого критерия, по которому ведется классифицирование. Диагноз по аналогии, вероятно, представляет собой один из методов построения диагностической гипотезы. Синтетический диагноз – это структура современного клинического диагноза. Остальные из перечисленных соответствуют одному из приемов дифференцирования различных форм патологий.

Таким образом, приведенная классификация вместо ясности вносит путаницу. Чтобы избежать этой путаницы, возьмем в качестве правила следующее положение: клинический диагноз один – синтетический. Методов построения диагноза два: прямой и дифференциальный. Всякого рода другие разновидности диагнозов являются частными вариациями этих наиболее общих понятий.

О клиническом диагнозе полезно знать еще следующее. Диагноз является основанием для выбора метода лечения, профилактики, диспансеризации, реабилитации. Он должен быть поставлен своевременно, правильно, в соответствии с современным уровнем развития медицины. Диагноз должен быть зафиксирован в медицинских документах: истории болезни, амбулаторной карте и др. Оформление диагноза должно быть четким, аккуратным, без исправлений и помарок. Диагноз визируется подписью врача и заведующего отделением, клиники. Эти, с первого взгляда, формальные требования очень важны и с позиции культуры врачебной работы, и с позиции ответственности, так как диагноз заболевания в самый неожиданный момент может стать предметом юридического рассмотрения.

Свойства клинического диагноза

Попытка сформулировать свойства диагноза наталкивается на серьезные трудности, связанные с многообразием вариаций объема информации, степени обоснованности, глубины познания патофизиологических механизмов. Наиболее общими свойствами клинического диагноза можно считать следующие:

1. Степень раскрытия отдельных компонентов клинического диагноза может быть различной и зависеть от особенностей проявления заболевания, возможностей обследования больного.

2. Клинический диагноз не может быть абсолютно точным, в нем остается большая или меньшая (возможно, небольшая) доля предположительного суждения.

3. Патофизиологические механизмы связей между синдромами преимущественно остаются предположительными, неизвестными.

Первое свойство диагноза происходит из многообразия компонентов современного клинического синтетического диагноза: симптоматического, анатомического, функционального, этиологического, патогенетического, конституционального, экологического, социального, индивидуального. По-видимому, могут быть и другие компоненты. Знание содержательного определения диагноза, каждая из его компонентов имеет глубокий смысл с точки зрения истории развития диагностики.

Симптоматический компонент, или описательный. Он входит в диагноз со времен Гиппократов, и без него клинический диагноз просто не может существовать. Например, острое, подострое или хроническое течение болезни можно определить только клинически, путем наблюдения¹. Другой пример, так называемая паспортная часть истории болезни, может незримо присутствовать в диагнозе (возраст, пол, профессия и др.).

Анатомический компонент. Этот компонент стал входить в диагноз со времени Морганьи (1682–1771). Ведущими в развитии морфологического направления в диагностике были труды Р. Вирхова (1821–1902). Анатомический компонент диагноза до настоящего времени остается важнейшим и весьма часто определяющим. Достаточно представить себе развитие биопсии органов, включая мозг. Диагноз заболевания все больше становится морфологическим. Однако нельзя полностью полагаться на морфологическое исследование, так как не всегда биопсия органов помогает поставить клинический диагноз.

Функциональный компонент диагноза. Он ведет свое начало от Гарвея (1587–1657). Функциональное исследование систем организма, подверженных патологическим изменениям, не только имеет значение для понимания патогенеза заболевания, но и прямое отношение к формулировке диагноза, решению вопроса о лечении, реабилитации, определе-

¹ Как правило, в клинической науке бывают исключения. Например, при онкологических заболеваниях крови острый или хронический лейкоз дифференцируется по морфологии клеток.

нии трудоспособности пациента. Развитие современной клинической медицины с большой остротой ставит проблему диагностики ранних фаз заболеваний, так называемой предболезни. Основой здесь будет развитие функциональной диагностики. Между тем соотношение анатомического и функционального компонентов диагноза находится в сложной диалектической связи. Поэтому не следует о них судить прямолинейно как об абсолютно обособленных аспектах.

Этиологический компонент диагноза. Этот компонент ведет свое начало от Л. Пастера (1822–1895). Микроб стал в центре представления о причинах заболеваний. В этом направлении много противоречивого, учение о причине заболевания является сложнейшей философской проблемой. Причина болезни рассматривается как совокупность необходимых и достаточных условий. При этом борьба между кондиционализмом и монокаузализмом, с нашей точки зрения, должна рассматриваться как необходимое условие для развития медицины.

Интересными, на наш взгляд, являются изменения представлений об этиопатогенезе ревматизма. Долгое время ревматизм считали инфекционно-аллергическим заболеванием. Инфекционный агент, согласно этому представлению, играл роль только в самом начале заболевания. Далее включался аллергический механизм. Такое суждение основывалось на том, что микроба не обнаруживали в пораженном органе. Однако прошло время, и микроб был найден (*I*-формы стрептококка), соответственно, была пересмотрена сущность заболевания, которое теперь стало трактоваться как стрептококковая болезнь сердца.

Интересно отметить изменения в представлениях о язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, когда был обнаружен микроб геликобактер в слизистой больного органа. И хотя роль этого микроба в патогенезе заболевания пока окончательно не установлена, диалектика взаимоотношения макро- и микроорганизма при этом заболевании представляет собой не только научную проблему, но также и проблему лечения заболевания, которое до сих пор в большей степени относится к разряду психосоматических форм патологии. Развитие микробиологии, вирусологии приводит к открытию новых заболеваний (легионеллез, СПИД и др.).

Патогенетический компонент диагноза. Он стал учитываться в связи с открытием фагоцитоза И. Мечниковым (1845–1916). Содержание патогенетического компонента клинического диагноза весьма обширное и далеко выходит за пределы иммунологии, однако именно с работ И. Мечникова можно отсчитывать современный научный подход к ана-

лизу патогенетического компонента клинического диагноза. Значение его варьирует в широких пределах. Он может быть основным в формулировке диагноза, например железодефицитной анемии, или просто подразумеваться в диагнозе «крупозная пневмония».

Другие компоненты тоже могут быть весьма важными для клинического диагноза, например *экологический* при отравлении нитратами, свинцом, ртутью и др. Значение других факторов иногда неожиданно выдвигается на первый план, и этот вопрос должен рассматриваться специально при изучении факультетской клиники.

Следует отметить, что каждый из компонентов синтетического диагноза не может уместиться в формулировке диагноза. Многие из них подразумеваются, но они обязательно должны быть в понимании структуры конкретного диагноза. Например, в термин «крупозная пневмония» вкладываются особенность патогенеза и морфологии заболевания и в значительной мере этиология (пневмококк).

Знание компонентов клинического диагноза – это не просто дань уважения истории, осознанное целенаправленное изучение клинической картины заболевания конкретного пациента. Это способ контроля уровня диагностики, которым владеют врач, лечебное учреждение и, наконец, современная медицина. Попробуйте отыскать этиологический компонент диагноза онкологического заболевания. Попробуйте обнаружить в современном клиническом диагнозе его личностный компонент. Последний, очевидно, будет занимать свое место по мере развития медицинской психологии как части общей и частной диагностики.

Второе свойство диагноза отчасти отражено при описании этиологического компонента диагноза. Можно этот аспект рассмотреть и с другой стороны. Если учесть, что симптомы и синдромы являются неспецифическим проявлением болезней, то можно ли получить специфическую картину болезни, используя неспецифические компоненты? Другой вопрос, если специфичность рассматривать как относительное свойство. Таким образом, о правильности диагноза можно говорить с уверенностью только в пределах принятого научной медициной представления о данном заболевании, причем если имеется почти полное совпадение условных параметров. В диагностике часто используют разделение признаков болезни на факультативные (необязательные) и облигатные (обязательные), условно принятые критерии диагностики, включающие наборы определенных признаков заболевания. Подобные критерии диагностики создают опытным путем.

Третье свойство диагноза отражает всю сложность клинической диагностики, включающей и ограниченность знаний патофизиологии многих патологических процессов, и ограниченность возможностей исследования больного человека, в том числе и по деонтологическим соображениям. Причинно-следственные связи между синдромами в общем и целом изучены в меньшей степени, чем механизмы самих синдромов. Это положение требует дополнительной разработки, специального углубленного изучения. В настоящей работе мы касаемся преимущественно поиска связей между синдромами в практической диагностике. Чаще всего здесь используются критерии описательного характера: *одновременность появления синдромов, определенная последовательность появления синдромов, какие-то отдельные симптомы или синдромы могут связывать важнейшие синдромы в стройную систему*, характерную для определенного диагноза. Эти критерии, как вполне очевидно, не являются строго доказательными, в них остается большое пространство для предположений, сомнений и поиска истины. Что касается точных знаний патофизиологических связей между синдромами, то и они, как правило, не имеют характера однозначности, абсолютной точности.

1.3.6. Диагностическая гипотеза, ее свойства

В специальной литературе по-разному относятся к использованию термина «гипотеза» для обозначения предположительного диагноза, предварительного диагностического суждения и пр. С одной стороны, увлечение термином, с другой – попытка защитить термин «гипотеза» от манипулирования им в каждом конкретном случае, трепетное отношение к термину как относящемуся к особым высоким научным сферам. Отчасти это справедливо, ибо излишне частое употребление научных терминов без достаточных для этого условий выглядит вульгарно. С нашей точки зрения, это схоластическая дискуссия. При изучении теории диагностики термин «диагностическая гипотеза» необходим вот по какой причине. Гипотеза имеет присущие ей свойства, позволяющие давать предварительную оценку ее правомочности. Свойства гипотезы применимы для оценки гипотезы в любой науке. Поэтому нам важен не столько термин «гипотеза», сколько его содержание – предположение и в еще большей степени возможность оценки свойств этой гипотезы.

Свойства гипотезы (диагностической гипотезы):

1. Гипотеза должна давать объяснение большинству фактов. Диагностическая гипотеза должна давать объяснение большинству симптомов.
2. Гипотеза не должна противоречить фактам. Диагностическая гипотеза не должна противоречить симптомам.
3. Гипотеза должна быть проверяемой. Диагностическая гипотеза правомочна, если ее можно проверить.

Построение диагностической гипотезы

Прежде чем рассматривать процесс построения диагностической гипотезы, нужно уяснить очень существенный момент. Диагноз заболевания, в том числе и гипотетический, является результатом ряда последовательных умственных операций, проходящих несколько уровней обобщения. Здесь используются различного рода силлогизмы, как правило, сложные: сорит и энтимема. Для того чтобы усвоить этот раздел, нужно рассмотреть изолированно отдельные уровни обобщений.

Процесс возникновения диагностической гипотезы обычно рассматривается в сокращенном варианте: симптомы – диагноз. Однако диагноз – это синтез многих компонентов (современный синтетический диагноз). Каждый из компонентов должен пройти определенный путь формирования от гипотез к оформлению в определенное суждение. Поэтому, с нашей точки зрения, преждевременно рассматривать диагностическую гипотезу. Постараемся рассмотреть происхождение гипотез в процессе формирования синдрома. Напоминаем, что в плане механизма диагностического процесса диагноз – это определенная взаимосвязь синдромов, второй уровень обобщения, более сложный. Мы же остановимся на первом уровне обобщения².

У пациента Х врач обнаруживает несколько симптомов, которые позволили ему сделать предположение об аортальной недостаточности, т.е. о пороке сердца. Врач обнаружил скорый пульс, систолический шум на аорте и пульсацию сонных артерий. От знания меньшей степени общности (симптомы, пока что их всего три) врач переходит к знанию большей степени общности (синдром – аортальная недостаточность). Этот процесс можно назвать первичным обобщением, которое идет по индуктив-

² Необходимо, однако, сделать пояснение, что диагностическая гипотеза может возникать раньше раскрытия основных синдромов. Может быть, это бывает чаще всего, но и в таком случае проверка гипотезы обязательно пройдет все уровни обобщений.

ному принципу умозаключения: от знания меньшей степени общности к знанию большей степени общности. Это предположительное суждение нужно проверить по трем свойствам гипотезы: 1. Объясняет ли эта гипотеза все найденные 3 симптома? Да! Объясняет и систолический шум при аортальной недостаточности. Он, правда, функциональный, но обычно громкий. 2. Гипотеза не противоречит симптомам. 3. Проверяема ли гипотеза? Проверяема.

Теперь врач приступает к проверке гипотезы. Он вспоминает, что при аортальной недостаточности должны быть определенные симптомы при исследовании сердца: изменение верхушечного толчка, границ относительной тупости сердца, выраженность сердечной талии, ослабление тонов сердца, диастолический шум, имеющий особые 7 свойств. Врач вспоминает еще и 8 периферических симптомов, характерных для недостаточности клапанов аорты, и постарается их отыскать у больного. Это и есть путь дедуктивного умозаключения: должны быть такие-то симптомы, характерные для недостаточности аортальных клапанов. Дедуктивный путь – это путь от знания большей степени общности (синдром) к знанию меньшей общности (симптом). Если врач не знает соответствующий набор симптомов, он должен обратиться к монографии, учебнику. Таким образом обосновывается и формируется принцип изучения клинической диагностики: от книги к больному и от больного к книге.

Сложность процесса исследования состоит в том, что теоретическое знание симптомов и даже какой-то опыт их обнаружения в прошлом не гарантирует от ошибки. Врач может не заметить выраженные симптомы заболевания. Его должно что-то осенить, настроить на успешный поиск этих симптомов. Что же все-таки «осеняет» врача? Чаще всего предварительно возникшая гипотеза (в процессе опроса, осмотра больного). Кроме того, возможно особо выраженное проявление какого-то симптома может быть источником гипотезы. Например, случайное определение дрожания на верхушке сердца может стать основанием для возникновения гипотезы о митральном стенозе. Необходимо убедиться, что дрожание диастолическое, что соответствует диастолическому шуму, что имеются характерные изменения тонов сердца и т.д.

Тем не менее, чтобы чаще врача «осеняла» верная диагностическая гипотеза, требуется длительная упорная тренировка выполнения методов исследования и анализа результатов. Важнейшим звеном здесь является мышление, которое управляет практическими действиями. Например, у каждого пациента врач-терапевт должен исследовать легкие.

Выслушивание легких ведется по определенному плану. Поставив стетоскоп в какую-то точку, врач должен выслушать вдох и выдох, сравнить длительность фаз, оценить длительность звучания выдоха, тембр звука, сравнить силу звука на вдохе и выдохе, а также высоту звука на вдохе и выдохе. Так как патологическое везикулярное дыхание может выявляться только при исследовании больного в клиностагическом положении тела, следует провести аускультацию легких больного и в этом положении. Здесь же нужно выслушивать дыхательный шум и побочные дыхательные шумы при форсированном выдохе. Сложная схема исследования требует напряженного внимания. Систематические упражнения приводят к формированию стереотипа, когда оценка свойств звука происходит почти за порогом внимания. Оно включается только в случае регистрации какого-то отклонения от нормы. Внимание может концентрироваться при поиске симптомов, если идет проверка гипотезы, в данном случае бронхообструктивного спастического синдрома, обструктивного бронхита. Как можно легко убедиться, термин «гипотеза» в данном случае нужен для пояснения процесса поиска симптомов.

В профессиональном языке термин «гипотеза» обычно не используется, а подразумевается. Вообще сам процесс диагностического поиска врач никак не поясняет, и в этом нет необходимости, кроме тех ситуаций, когда врач передает опыт коллеге. В подобных случаях употребляется термин «предположение». Однако надо понимать, что предположительное суждение нужно исследовать по свойствам гипотезы и в тех случаях, когда идет речь о синдроме, и в тех случаях, когда обсуждается диагноз.

Анализ методики построения прямого диагноза потребует выделить два уровня обобщения: 1-й уровень – формирование синдрома; 2-й – формирование диагноза.

Уровни обобщения, однако, могут рассматриваться и в другом аспекте, например: 1-й уровень – постановка нозологического диагноза (пневмония); 2-й уровень – выявление особенностей течения заболевания, характерных для какой-то категории больных, например, с понижением общего и местного иммунитета.

Особого внимания заслуживает анализ уровней обобщения, которые совершают исследователи, открывая новые, до сих пор неизвестные синдромы, заболевания. Открытие нового требует, прежде всего, объективного анализа клинического материала и раскованности, нестандартности мышления. Такие способности врачи проявляют довольно часто, открывая для себя впервые уже известные явления. Приведем пример. В клинику

поступает пациентка с отчетливыми признаками недостаточности правого желудочка, большой печенью и необычайно резко выраженным центральным теплым цианозом. История заболевания и результаты исследований показывают, что у больной цирроз печени с выраженной печеночной желтухой и портальной гипертензией. Под влиянием лечения признаки недостаточности правого желудочка прошли, исчезли отеки, уменьшилась печень. Цианоз остался по-прежнему резко выраженным. Признаков obstructивных нарушений вентиляции легких не было обнаружено, а вдыхание кислорода никак не отражалось на газовом составе крови.

Для объяснения гипоксемии потребовалась гипотеза о развитии анастомозов в легких, которые при циррозе печени могут быть выражены значительно: шунтирование крови из системы артериол в венулы, минуя капилляры альвеол, может достигать 40%. Однако могут быть, вероятно, и порто-пульмональные анастомозы. Последняя гипотеза была построена по принципу придумывания такой гипотезы, которая бы объяснила посткапиллярный легочный застой, повышение нагрузки на правый желудочек, развитие его недостаточности и еще резко выраженную гипоксемию, которая не корректируется вдыханием кислорода. Эта гипотеза казалась очень неправдоподобной, но подтвердилась. В литературе были найдены подобные описания. Рентгеновское исследование позволило выявить расширенные тени легочных вен. На аутопсии диагноз был подтвержден. Построение умозаключений в этом примере проходило по принципу энтимемы. Уровни обобщений следующие: 1-й – выявление синдромов; 2-й – диагностика цирроза печени путем поиска связей между характерными для него синдромами, вторым также можно считать уровень диагностики сердечной недостаточности и центрального цианоза; 3-й уровень – поиск связи между синдромами, характеризующими цирроз печени и недостаточность правого сердца, и формулировка механизма гипоксемии и легочного сердца. В этом примере нами преднамеренно выделяются только три уровня обобщения. Многие частные гипотезы остаются как бы за кадром (в уме – энтимема).

Весьма показательным является пример описания синдрома К. Пархона (1933). Кратко синдром характеризуется уменьшением количества мочи, отсутствием жажды и появлением отеков, не связанных с патологией сердца, печени и почек. Подвигом исследователя был отказ от стереотипного связывания отеков с патологией сердца, печени и почек по известным к тому времени механизмам. Раскрытие механизма отеков при данном синдроме связано с общеизвестной оценкой состояния функции

желез внутренней секреции. Она может быть и уменьшена, и увеличена. Это касается, в частности, продукции АДГ.

Как будто ничего нового в открытии синдрома нет: для любого синдрома характерно наряду с другими свойство иметь неизвестный механизм, неизвестное происхождение. Так можно отойти от стереотипа: почечные, сердечные и печеночные отеки. Зная это свойство синдрома, можно с уверенностью полагать, что, вероятно, есть отеки другой, пока неясной природы. Если врач знает об этом свойстве синдрома, он, вероятно, сможет когда-то высказать смелое суждение о другой природе синдрома и подойти к правильному диагнозу. Но для этого нужна еще раскованность мышления сначала на 1-м уровне обобщения, когда обнаружен синдром (отеки), на 2-м уровне обобщения, когда врач не смог найти связь между отеками и патологией сердца, печени и почек. 3-й уровень обобщения тоже требует определенной смелости.

Взятые три уровня обобщения являются условными. Конечно, обсуждение и интерпретация клинической картины порождают много больше различных обобщений, требующих проверки, т.е. специального исследования, пробного лечения, наблюдения и т.д. Нам представляется полезным теоретическое обоснование процесса анализа клинической картины, которое стимулирует активный поиск вместо пассивного ожидания, когда врача «осенит» догадка, опирающаяся на постепенно складывающийся клинический опыт.

Клиническим примером нестандартности и раскованности мышления является открытие ретровируса – этиологии синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИДа) и новой нозологической формы – ВИЧ. Здесь можно выявить несколько уровней обобщений: 1-й и 2-й уровни – нозологическая диагностика пневмонии; 3-й уровень – пневмония, вызванная простейшими, сходная с таковой у больных, которым целенаправленно подавляли иммунную систему организма; 4-й уровень – происхождение гипотезы, что у этих больных иммунодефицит, приобретенный в результате какого-то неизвестного заболевания; 5-й уровень – гипотеза о половом заражении предполагаемым инфекционным агентом. Успех и материальные затраты здесь зависят от качества рабочих гипотез. Так интеллект определяет успех научной работы. Это в такой же степени свойственно практической клинической медицине: трудные, неясные больные «появляются» там, где врачи больше думают и анализируют клиническую картину, где квалификация врача выше.

1.4. МЕТОДИКА ПОСТРОЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА

Принципиально существуют два метода построения клинического диагноза: 1-й – прямой диагноз и 2-й – дифференциальный. В руководствах и монографиях описывают различные разновидности диагнозов, таких как: 1) диагноз по аналогии, где подразумевается, очевидно, прямой диагноз; 2) диагноз путем исключения, здесь фактически используется 4-я фаза дифференциального диагноза; 3) диагноз путем наблюдения, здесь тоже используется принцип дифференцирования диагнозов. Можно, правда, отметить, что такая необходимость длительного наблюдения за больным нужна в тех случаях, когда для постановки диагноза недостаточно данных и они могут появиться через некоторое время, а могут и не появиться. Другими словами, данная ситуация возникает, когда диагностическую гипотезу невозможно проверить в данный момент и необходимо время, чтобы клинические проявления заболевания стали отчетливыми. Примером может служить диагностика на ранних этапах заболеваний, не имеющих развернутой картины (предастма, коллагенозы, новообразования); 4) описывается диагноз по лечебному эффекту, положительному или отрицательному. Например, пробное лечение глюкокортикоидными препаратами больных с лихорадкой, которая, вероятно, связана с заболеванием системы крови или, скажем, коллагенозом. В конечном итоге все это приемы дифференциального диагноза.

1.4.1. Прямой диагноз

Этот способ постановки диагноза доминирует в работе поликлинического врача, когда он не имеет времени на размышление и сталкивается преимущественно со сравнительно простыми ситуациями, достаточно очевидными диагнозами (рис. 1.2). Диагностическая гипотеза при этом может возникать в самом начале исследования, когда врач еще не получил необходимых сведений для формирования синдромов.

Тем не менее гипотетический диагноз обязательно включает какое-то представление о синдромах, которые, очевидно, имеются у больного, но врач еще их не обнаружил. Этот момент диагностического поиска наиболее опасен в отношении возможного увлечения красивой, но ложной диагностической гипотезой. Он является менее всего изученным, однако глубокое его изучение обещает раскрыть широкие возможности активного формирования клинического мышления и ускорения этого процесса.

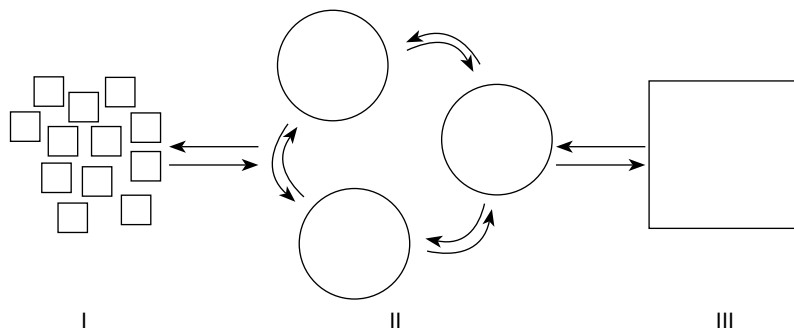


Рис. 1.2. Схема прямого клинического диагноза: I – симптомы; II – синдромы; III – диагноз

Прямым называют способ построения диагноза в тех случаях, когда при исследовании больного возникает одна диагностическая гипотеза и она подтверждается при окончании обследования. Если подходить строго, то в любом случае врач дифференцирует клинические симптомы, синдромы, причем тем больше, чем больше он знает, однако это делается как бы подсознательно. Решение приходит быстро, естественно, без остановки внимания. Например, при расспросе больного врач дифференцирует характер удушья (бронхообструктивный синдром или сердечная астма?). При аускультации легких, например, дифференцирует влажные хрипы и шум трения плевры. Поэтому с известной степенью условности методику построения диагноза при одной гипотезе можно назвать методикой постановки прямого клинического диагноза. Просто здесь рассматривается одна, явно доминирующая, гипотеза.

Схема работы

Общая схема работы делится на 2 основных этапа, которым соответствуют 2 раздела истории болезни. Первый включает результаты трех основных видов исследования: субъективное, объективное и параклиническое. Каждый вид исследования занимает свое место в истории болезни. Субъективное исследование называют сбором анамнеза (воспоминания) пациента о его ощущениях, связанных с заболеванием (жалобы, история развития заболевания, история жизни, семейный, аллергологический, профессиональный, экологический и другой анамнез). Объективное исследо-

вание включает описание результатов осмотра, общей пальпации, перкуссии, аускультации, специальной пальпации. Для параклинических методов исследования также отводится специальное место в истории болезни.

Учебная история болезни должна быть предельно подробной. Перечисленные три раздела истории болезни можно назвать фактографическими. В них излагаются факты, результаты исследования больного, однако здесь требуется серьезная творческая работа, так как она отражает процесс поиска симптомов болезни. Нет нужды доказывать творческую сущность данного этапа исследования. Уже было сказано о чередовании при этом индукции и дедукции. Тем не менее при изложении фактического материала нужно избегать оценочных фраз типа «легкие без патологии», «печень и селезенка не увеличены» и т.д. Требуется указание границ, размеров, свойств органов. Труднее изложить субъективный раздел истории болезни. В нем нужна не просто сумма фактов, а определенная их систематизация.

Жалобы больного. Жалобы больного следует изложить в той последовательности, которая отражает основное заболевание, осложнение и сопутствующие заболевания. Это делается независимо от того, какие жалобы больной предъявляет больше всего. Например, больной может предъявлять жалобы, характеризующие сопутствующее заболевание. Требование систематизации жалоб выполнять трудно без важнейшего этапа – *группировки жалоб на синдромы* (рис. 1.3). При этом нужно не называть синдромы, а выделять группы жалоб либо красной строкой, либо цифрами. Оценка синдромов будет даваться в другой части истории болезни.

История развития заболевания. В этом разделе необходимо указать время появления каждого из субъективных симптомов по синдромам, а также указать время и характер изменения жалоб в процессе развития заболевания, изменения субъективных симптомов под влиянием лечебных воздействий, изменения условий жизни и др.

В этом разделе врачебной работы скрывается, пожалуй, наибольшая сложность. Из-за дефицита времени врач, беседуя с больным, тут же заполняет историю болезни. Естественно, порядка, системы изложения материала при такой работе нет. Это возможно только при условии, что диагностическая гипотеза верна. Такое, однако, может быть в тех случаях, когда пациент обращается повторно, или врачу был предварительно сообщен диагноз, или у больного весьма очевидны проявления данного заболевания. Однако в таких случаях у врача обязательно должна быть определенная доза скепсиса в отношении предварительно сообщенного ему

диагноза. Вполне может оказаться, что этот диагноз ошибочный. Тем не менее доза скепсиса должна быть вполне достаточной, чтобы не оказаться под гипнозом предварительно сформулированного мнения, но и чтобы не отвергнуть правильный диагноз ради скепсиса. Другими словами, сомнение должно быть продуктивным.

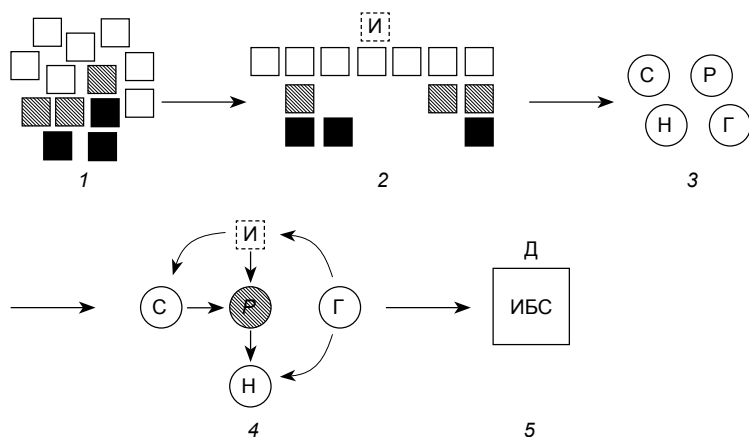


Рис. 1.3. Схема прямого клинического диагноза (детализация):

- 1 – набор симптомов без определенной систематизации (условная ситуация);
- 2 – симптомы различных уровней исследования больного систематизированы по синдромам: светлые квадратики – субъективные симптомы; заштрихованные – симптомы, обнаруженные при объективном исследовании; сплошные – симптомы, найденные при параклиническом исследовании; большой квадрат «И», выполненный пунктирной линией, обозначает диагностическую гипотезу, лежащую в основе систематизации симптомов;
- 3 – перечисление синдромов: С – стенокардитический, Р – синдром нарушения ритма сердечной деятельности, Н – синдром недостаточности сердца и Г – гипертензионный синдром;
- 4 – наиболее вероятная взаимосвязь между синдромами: Р – основной синдром. Предположение об ишемической болезни сердца связывает синдромы;
- 5 – формулировка прямого клинического диагноза

Правильными следует считать предварительное изучение анамнеза и затем изложение его в истории болезни.

История жизни больного, профессиональный, аллергологический анамнез, наследственность, экология и др. излагаются тоже по принципу описания фактов, без оценочных фраз.

Требования к изложению результатов объективного исследования, инструментального, лабораторного и специальных исследований традици-

онны. Здесь следует обратить внимание на грамотность, обоснованность и корректность заключений. Например, нельзя считать допустимым, если в заключении специалиста какого-то раздела диагностики указывается клинический диагноз. Например, специалист-рентгенолог, описывая скиалогическую картину (рентгеноскопия, рентгенография), может высказать суждение о сущности теневых образований, возможных и наиболее вероятных причинах их возникновения.

На III курсе студенты впервые работают над учебной историей болезни. Предварительно они знакомятся с диагнозом заболевания и с литературой по данному разделу общей и частной диагностики. Это облегчает работу студента, но практически всегда сбор анамнеза требует повторных бесед с пациентом, повторного объективного исследования.

Как мы убедились, первый раздел учебной истории болезни, так называемая фактография, включает в себе большую творческую работу: и расчленение симптомов на синдромы, и размышление об основном, сопутствующем заболеваниях, и об осложнениях. Однако с дидактической целью все размышления и профессиональный комментарий истории болезни выносятся во второй ее раздел. Высокую оценку работы студента или врача на I-м этапе можно дать в тех случаях, когда, читая фактографический раздел истории болезни, преподаватель или коллега четко определяет, о чем думал врач, излагая жалобы больного, их развитие и остальные симптомы патологии.

Второй раздел во врачебной истории болезни представляется в форме развернутого клинического диагноза. Все рассуждения о диагнозе, о лечении больного выносятся в эпикриз. Здесь же излагаются при необходимости прогноз, план дальнейшего лечения, диспансеризации, реабилитации и т.д. Рассуждения можно изложить в разделе «Первичный осмотр больного», где описываются особенности клиники, обосновывается план обследования и лечения. Далее по ходу наблюдения за больным рассуждения врача можно изложить в этапном эпикризе. Имеются в виду оценка результатов обследования, лечения, переоценка диагностического заключения. Этапный эпикриз обязателен при описании резкого или выраженного изменения состояния больного в процессе лечения. Это может быть улучшение, ухудшение состояния, появление осложнений и др. В учебной истории болезни второй раздел должен содержать «Обоснование диагноза». Прямой клинический диагноз предполагает следующую схему обоснования:

1. Группировка симптомов в синдромы.

2. Формулировка синдромов и выявление среди них основного.
3. Поиск причинно-следственной связи между синдромами (доказательства связи).
4. Формулировка синтетического диагноза.

Для студентов III курса на этом основная задача курирования пациента может быть окончена. Дополнительно к перечисленным положениям обоснования диагноза следует добавить объяснение механизмов всех найденных симптомов болезни. Решение этой задачи представляет часто большие затруднения. Требуется обратиться к специальной литературе, патологической физиологии и патологической анатомии. Здесь необходимо попытаться дать объяснение механизмам симптомов именно у курируемого пациента, а не сводить всю работу к переписыванию отдельных разделов из специальной литературы. Нужно оценить особенности симптомов у пациента. Эта работа может оказаться чрезвычайно большой, если у больного много симптомов, тем не менее краткое изложение механизмов симптомов будет весьма полезным для формирования клинического мышления.

Пожалуй, наиболее трудным является способ изложения обоснования диагноза. Казалось бы, проще всего написать, что такие-то симптомы характерны для такого-то заболевания. О чем еще надо говорить, что доказывать? И вот именно в этом заключается сложность перехода от внутренней речи к внешней. Надо объяснить, почему диагноз очевиден. С этого начинается школа профессионального комментария клинической картины.

Практические советы при выполнении схемы обоснования прямого клинического диагноза

1. Группируя симптомы в синдромы, следует учитывать виды и типы синдромов, вспомнить основные свойства синдромов. Ни один из перечисленных в истории болезни симптомов не должен оставаться вне данной систематизации. Если такой симптом найдется, проверьте, может быть, это ошибка, может быть, не раскрыты еще какие-то симптомы. Постарайтесь дать характеристику каждому синдрому и продумайте, как можно уточнить, расширить его картину с помощью дополнительных исследований. Следует помнить, что синдром – понятие очень гибкое.

2. Выявление основного синдрома часто представляет собой сложную задачу. При удовлетворительном состоянии больного основным синдро-

мом можно считать наиболее отчетливо проявляющийся и характеризующий основное заболевание. Если же состояние больного тяжелое или близкое к нему, следует считать, что какое-то осложнение заболевания является основным синдромом. Например, коллапс при острой пневмонии, шок при инфаркте миокарда. В сложных для диагностики случаях работа ведется по принципу дифференциального диагноза. Например, сильные боли в эпигастральной области при инфаркте миокарда. Для студентов III курса схема дифференциального диагноза может быть рекомендована лишь индивидуально при хорошем усвоении основ диагностики и понимании прямого клинического диагноза. При любой сложности клинической картины основным синдромом должен быть анатомический синдром – поражение какого-то органа, системы.

3. Поиск причинно-следственной связи между синдромами представляет собой главную задачу, решение которой позволяет в дальнейшем сформулировать клинический диагноз. Конкретно связь между синдромами может выражаться:

а) в одновременном появлении синдромов. Например, при острой пневмонии практически одновременно возникают болевой синдром, синдром общей воспалительной реакции организма на воспалительный процесс в легких, бронхитический;

б) определенной последовательностью в появлении синдромов: проявление тонзиллита, суставная атака ревматизма, повторная атака спустя какое-то время, признаки порока сердца, признаки нарушения гемодинамики (синдром недостаточности левого желудочка, правого желудочка и др.);

в) в связывании отдельных синдромов каким-то определенным симптомом или синдромом. Например, при острой пневмонии нужно доказать, что уплотнение легкого и общая воспалительная реакция организма связаны между собой. Другими словами, надо доказать, что общая реакция (лихорадка, лейкоцитоз, нейтрофилез, высокая СОЭ) есть проявление местного воспаления в легких, т.е. что найденное уплотнение легких есть местная воспалительная инфильтрация легких, а не старый фиброз. Связывать эти синдромы могут болевой синдром, кашель болезненный с гнойной или «ржавой» мокротой. Связывать синдромы могут и лабораторные синдромы, результаты инструментальных исследований. Поиск связей между синдромами формирует стереотип стремления к завершенности суждений, раскрытию сущности явлений, поэтому следует этот аспект работы считать полезным для формирования клинического мышления.

4. Формулировка синтетического диагноза требует обращать внимание на структуру диагноза и постараться учесть все необходимые его компоненты. Общепринятые классификации болезней внутренних органов не всегда учитывают полную гамму компонентов синтетического диагноза, однако с классификацией болезней нужно работать на всех этапах клинического образования, начиная с учебной истории болезни на III курсе. В каждом конкретном случае надо понять, в чем заключается описательный компонент, анатомический, функциональный, патогенетический, этиологический и т.д. Различные компоненты диагноза могут играть в разных ситуациях то большую, то меньшую роль. Например, при инфекционном заболевании этиологический компонент является важнейшим.

Методика описания комментария клинической картины произвольная, всегда строго индивидуальная и по отношению к частному клиническому примеру, и по отношению к куратору. В тех случаях, когда в клинической картине богато представлены жалобы больного, целесообразно начинать с деления их по принадлежности к определенным синдромам. Далее описывают каждый синдром, дополняя информацией, полученной при объективном исследовании, а также лабораторном и инструментальном исследовании. Если клиническая картина не представлена большим количеством жалоб, можно описание начинать с выделения основного синдрома. В общем план анализа клинической картины формируется произвольно. Важнейшим условием здесь должно быть содержание, т.е. ответы на поставленные ранее 4 вопроса.

Клинический пример. *Пациент Г.* 40 лет, шофер, поступил в клинику по скорой помощи сегодня ночью. Жалобы: 1) боли в грудной клетке справа в нижних отделах, усиливаются при вдохе, при кашле; 2) кашель с мокротой ржавого цвета в небольшом количестве, болезненный; 3) одышка инспираторная при небольшой нагрузке; 4) лихорадка, чувство жара, периодически сменяющееся ознобом; 5) общая слабость, недомогание, головокружение, при перемене положения тела темнеет в глазах, при попытке встать слабость резко нарастает.

История развития заболевания: 5 дней назад простудился, работая в гараже, выходил во двор раздетым (начало декабря). К вечеру почувствовал недомогание, однако на это не обратил внимание. Ночью на следующие сутки появились озноб, легкое покашливание, повысилась температура. Утром обратился к врачу, было диагностировано острое респираторное заболевание и назначено лечение. Первое время чувствовал себя лучше. Температуру не измерял, слабость была вечерами, сохранилось покашливание. На 5-е сутки появилась боль в груди, уси-

лился кашель и повысилась температура. Ночью был бред. Вызвал врача скорой помощи, который, осмотрев пациента, направил его в клинику.

Анамнез жизни. До настоящего времени не болел, служил в армии. Курит, работа связана с частыми охлаждениями. Алкоголем не злоупотребляет. Условия жизни удовлетворительные.

Объективно. Умеренный цианоз, кожа горячая, температура 38 градусов по Цельсию. Дыхательные движения правой половины грудной клетки резко ограничены.

Сравнительная перкуссия: справа между лопатками и под лопаткой перкуторный звук тупой.

Топографическая перкуссия: верхняя граница тупого перкуторного звука на уровне V остистого отростка, нижней трети лопатки, на IV ребре по средней аксиллярной линии и VI ребре по передней аксиллярной линии.

Голосовое дрожание: в зоне тупого перкуторного звука усилено.

Бронхофония: шепотная речь в зоне тупого перкуторного звука проводится ясно.

Аускультация: бронхиальное дыхание над легкими в зоне тупого перкуторного звука. Под углом лопатки крепитация. Пульс одинаков на обеих руках, удовлетворительного наполнения, напряжение снижено, ритмичный, учащен (110 в 1 мин), форма волны правильная, стенка сосуда эластичная. Тоны сердца достаточной звучности. Более подробно состояние не описывается для краткости, так как патологических симптомов не было найдено. Обсуждение изложенной информации ведется до получения результатов параклинического обследования.

Обсуждение результатов исследования

Жалобы больного дают богатую информацию. 4-я и 5-я группы жалоб определяют тяжесть состояния больного. Слабость выражена резко при попытке встать. По-видимому, это признаки коллапса (падения артериального давления) – сосудистой недостаточности. Уточнить можно, исследуя пульс, артериальное давление, сердце. Лихорадка говорит об общей воспалительной реакции. Это можно уточнить, исследуя лейкоциты, лейкоцитарную формулу, СОЭ. 1-я и 2-я группы жалоб указывают, что, вероятно, в области нижней доли правого легкого есть воспалительный процесс с вовлечением плевры. Мокрота ржавого цвета указывает, что воспалительный процесс именно в легких. Одышка, видимо, рестриктивного типа. Кашель может быть без мокроты при плеврите. Боли в грудной клетке, связанные с дыханием и кашлем, могут быть при плеврите и новообразовании, при радикулите (элементы дифференцирования).

История развития заболевания показывает, что накануне заболевания у больного было охлаждение, первые проявления воспалительного процесса в бронхах, что было расценено как ОРЗ. Явное ухудшение состояния наступило вечером, перед поступлением. Основные синдромы возникли одновременно. Это указывает на связь их между собой. Общую воспалительную реакцию и местные изменения в легких связывают кашель со ржавой мокротой и боли в грудной клетке.

Все это диагностическая гипотеза. Хотя она достаточно обоснована, тем не менее можно ли врачу останавливаться на этом в процессе диагностики? Нельзя, потому что в клинике возможны неожиданные проявления патологии.

Данные объективного исследования подтверждают гипотезу. В области нижней доли справа синдром уплотнения легких. На это указывает топографическая перкуссия – топография зоны тупого перкуторного звука. Бронхиальное дыхание, усиление голосового дрожания и бронхофонии однонаправленно говорят об уплотнении легкого как причине тупого звука. Крепитация подтверждает предположение о воспалительном отеке легочной ткани. Сроки развития воспаления указывают, что это начало заболевания и крепитацию можно назвать крепитацией *indux*. Более точно топографию и интенсивность уплотнения легких можно исследовать рентгенологически, сделав рентгеновские снимки в двух проекциях.

Синдромы

1. Общая воспалительная реакция организма (сложный синдром): лихорадка, субъективные и объективные проявления без данных лабораторных исследований – 2-й вариант сложного синдрома.

2. Коллапс (1-й вариант сложного клинического синдрома, если учесть жалобы, объективные данные, величину артериального давления).

3. Уплотнение легких (простой объективный синдром).

4. Местное проявление воспаления в легких (2-й вариант сложного клинического синдрома).

5. Недостаточность внешнего дыхания (2-й вариант сложного клинического синдрома, если учесть одышку, цианоз без данных функциональных исследований), 1-й и 2-й синдромы являются ведущими, так как определяют тяжесть состояния больного. Уплотнение легких (3-й син-

дром) говорит о физическом состоянии нижней доли правого легкого, 4-я группа симптомов указывает, что место воспаления – именно очаг уплотнения, 5-й и 2-й синдромы могут конкурировать в определении тяжести состояния больного.

Долевое воспаление легких с выраженной картиной общей воспалительной реакции свойственно крупозной пневмонии, которая более чем в 90% случаев вызывается пневмококком. Плотный экссудат, богатый фибрином, не дает влажных хрипов, свойственных очаговой пневмонии. Эти рассуждения строятся на известном опыте медицинской науки. Так можно представить себе место синдрома уплотнения легких в диагнозе крупозного воспаления легких в конкретном клиническом примере.

Диагноз заболевания: крупозное воспаление нижней доли правого легкого. Недостаточность внешнего дыхания II функционального класса. Нарушение диффузионной емкости легких. Недостаточность внешнего дыхания диагностируется с помощью клинико-функциональных методов исследования. Осложнение: коллапс. Сосудистый коллапс объясняется интоксикацией, реакцией сердечно-сосудистой системы на бурный воспалительный процесс.

Какой бы убедительной ни представлялась такая трактовка клинической картины, врач должен быть уверен в том, что до начала заболевания в легких пациента не было уплотнения какой-либо природы. Для этого нужно иметь рентгеновский снимок легких, сделанный до настоящего заболевания, на котором было бы документировано нормальное состояние легочной паренхимы. В части случаев клинический диагноз становится возможен при ретроспективном изучении клиники, документов. В таких случаях казавшийся ранее очевидным диагноз может в действительности быть ложным. Например, воспаление возможно в участке легочного ателектаза, обусловленного раковой опухолью. Другая возможность: в прошлом перенесенное воспаление легких, завершившееся карнификацией, фиброзными изменениями.

1.4.2. Дифференциальный диагноз

Методика построения клинического диагноза путем дифференцирования предполагает те же три уровня исследования: *симптом, синдром, диагноз*. Фаза обобщения от симптома к синдрому имеет те же механизмы. Отличие начинается на фазе обобщения от синдромов к диагнозу.

Методика дифференциального диагноза используется в тех случаях, когда в процессе исследования больного возникает не одна, а несколько диагностических гипотез.

Чтобы конкретно рассмотреть методику построения дифференциального диагноза, обратимся к схеме (рис. 1.4). При попытке поставить диагноз врач сталкивается с затруднениями: найденные у больного синдромы могут быть при многих заболеваниях. Какой же из них является более правильным? Путь к заключительному диагнозу проходит через пять фаз.

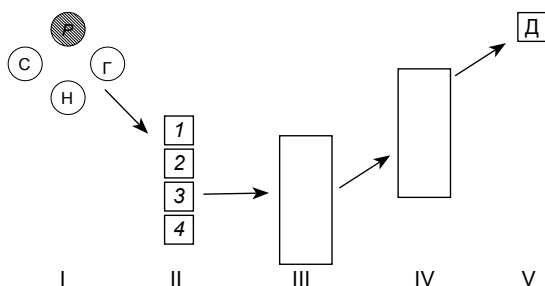


Рис. 1.4. Схема дифференциального диагноза. Фазы: I – выбор основного синдрома (в данном примере – синдром *P*); II – перечисление возможных диагностических гипотез (семиология синдрома – *P*); III – обследование (проверка диагностических гипотез); IV – исключение менее вероятных диагностических гипотез, доказательство наиболее вероятной взаимосвязи между синдромами; V – формулировка диагноза

I фаза. Выделение основного синдрома.

II фаза. Перечисление всех заболеваний, при которых возможен найденный основной синдром (семиология основного синдрома).

III фаза. Обследование.

IV фаза. Исключение из числа диагностических гипотез таковых, не получивших подтверждение при обследовании.

V фаза. Формулировка диагноза.

I фаза уже описана при обсуждении прямого диагноза. Если в первом случае определение основного синдрома не вызывает затруднения, то в тех клинических случаях, когда врач использует дифференциальный диагноз как метод постановки клинического диагноза, весьма часто возникает затруднение в определении основного синдрома. Например, приступ удушья может оказаться весьма сходным и при бронхиальной и при

сердечной астме. Ошибка на I фазе дифференциального диагноза самая обидная с позиции оценки квалификации врача, хотя возможны большие объективные трудности в постановке диагноза на любом этапе его формирования.

II фаза представляет определенные сложности, заключающиеся в индивидуализации клинических проявлений заболевания. Для каждого конкретного случая определяется свой перечень заболеваний. Например, в монографии можно перечислить основные заболевания, с которыми нужно дифференцировать язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Однако у конкретного пациента этот список заболеваний может существенно отличаться.

На III фазе все названные заболевания выстраиваются по степени обоснованности, близости к разбираемому клиническому случаю.

Исключение из круга дифференциального диагноза заболеваний, которые не получили подтверждения при обследовании, производится по трем принципам.

1. Принцип существенного отличия. Например, при болях в эпигастриальной области предполагался панкреатит, однако при исследовании не было обнаружено каких-либо признаков поражения поджелудочной железы. Не было найдено признаков нарушения ее функции лабораторными и биохимическими исследованиями, да и боли не были типичными в достаточной степени для диагноза «панкреатит».

Однако в клинической картине может отсутствовать один какой-то существенный признак предполагаемого заболевания, например нарушение углеводного обмена, обязательного для сахарного диабета. Другой пример: при дифференциации природы коматозных состояний азотемическая кома исключается при отсутствии повышения в крови концентрации мочевины, креатинина. Может, однако, быть и сложная ситуация, когда важнейший признак заболеваний временно отсутствует по различным причинам, например, при подагре концентрация мочевой кислоты в крови повышена не всегда.

2. Принцип – исключение через противоположность. Это означает, что при сравниваемом заболевании встречается симптом, который противоположен симптому, имеющемуся у пациента. В качестве примера обычно приводят тесную связь между язвенной болезнью желудка и повышением кислотности желудочного сока. Если кислотность снижена, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки исключается. Вместе с тем и 1-й и 2-й принципы исключения весьма несовершенны, не

абсолютны, особенно в современном представлении о патогенезе заболеваний, патоморфозе и стертости клинической картины большинства заболеваний.

3. Принцип составления дифференциальных таблиц. Этот способ дифференцирования весьма полезен для работы с учебной историей болезни. Таблицы составляют следующим способом. Выписывают все наиболее существенные симптомы, оценивая их выраженность, типичность, характерность при заболеваниях со сходной клинической картиной. Последний принцип при всей его полезности, однако, имеет недостаток. Он заключается в перечислении симптомов и степени их выраженности при традиционной схеме симптом – диагноз.

С нашей точки зрения, более продуктивным является принцип рассмотрения механизма синдромов и механизма связи между ними с позиции современных представлений теоретической и клинической медицины. Строго оценивая данный принцип дифференцирования заболеваний, нужно отметить, что он требует еще теоретической разработки.

Формулировка диагноза на V фазе соответствует уже описанной методике постановки прямого клинического диагноза.

Клинический пример. Пациентка Л. 52 года, транспортщица крупного завода, поступила в клинику для обследования и лечения.

Жалобы: 1) давящие, сжимающие боли за грудиной, возникающие 3–4 раза в день при привычной физической нагрузке средней интенсивности. Боли иррадируют в левую лопатку, левую руку, купируются нитроглицерином через 2 мин и при прекращении физической нагрузки; 2) сердцебиение, перебои в работе сердца, особенно при нагрузке; 3) одышка при небольшой физической нагрузке; 4) удушья по ночам. Встает, открывает форточку, последнюю ночь спала сидя; 5) к вечеру появляются отеки на ногах, проходят за ночь; 6) боли, чувство давления в эпигастральной области, боли иногда приступообразные, проходят после приема спазмолитиков; 7) головная боль, периодически ощущение пульсации в голове, больше беспокоит утром, проходит к середине дня. Иногда головная боль приступами, при этом усиливается сердцебиение.

История развития заболевания. Головная боль беспокоит примерно 4 года, усилилась в последние 3–4 мес. Обращалась в медицинский пункт, иногда находили повышение артериального давления. Сердцебиение беспокоит немногим более года при физической нагрузке, сопровождается слабостью. Проходило оно постепенно. Значительное усиление сердцебиения 3 мес. назад после нервного стресса. С этого времени стала беспокоить одышка при физической нагрузке. 5 дней назад усилилась одышка, появились приступы удушья по ночам, ощущение давления в эпигастральной области, отеки на ногах по вечерам. Боли в обла-

сти сердца давящего, сжимающего характера беспокоили примерно 2–2,5 года. Первое время эти ощущения заставляли больную отдыхать, принимать валидол. Более частыми приступы болей в области сердца стали примерно 1 год назад, в это же время обратила внимание на иррадиацию болей в левую руку и лопатку. По рекомендации фельдшера медицинского пункта принимала нитроглицерин. Приступообразные боли в эпигастральной области беспокоили 7–8 лет назад. По этому поводу обращалась к врачу, лечилась амбулаторно с диагнозом «хронический холецистит». Ухудшения отмечала при погрешностях в диете.

История жизни. В детстве не болела. Образование среднее, имеет двух взрослых детей. Месячные нерегулярные 2,5 года. Условия жизни удовлетворительные, вредных привычек нет. Нервный стресс связан с тяжелой болезнью мужа.

Наследственность. У матери и брата гипертоническая болезнь. Две сестры, старшая и младшая, здоровы.

Для краткости изложения результаты объективного и инструментального, лабораторного исследований приводятся при формировании синдромов и их обсуждении.

7 групп жалоб позволяют выявить 7 синдромов. 1-й – стенокардитический синдром (простой субъективный). 2-й – синдром нарушения ритма сердечной деятельности. При исследовании пульса выявлена тахисистолическая форма мерцательной аритмии с дефицитом пульса 30 (пульс 100 в 1 мин). На ЭКГ подтверждено мерцание предсердий (1-й вариант сложного синдрома). 3-й – хроническая недостаточность левых отделов сердца, подтверждающаяся рентгенологическими признаками застоя в легких (3-й вариант сложного синдрома). 4-й – острая недостаточность левых отделов сердца – 1-й вид простого клинического синдрома. 5-й – синдром недостаточности правых отделов сердца объективно не подтвержден: нет смещения вправо правой границы сердца (правое предсердие), нет отеков в настоящий момент, нет набухания вен шеи, не измерялось венозное давление. Таким образом, пока остается 1-й вид простого клинического синдрома (субъективный). Некоторое увеличение печени и ее умеренная болезненность могут быть отнесены и к самостоятельной патологии печени. 6-ю группу жалоб и умеренное увеличение, болезненность печени можно объединить в самостоятельный синдром. 7-й – гипертензионный синдром сложный, подтвержденный исследованием пульса (твердый), аускультацией сердца (усиление II тона на аорте), измерением артериального давления (170 и 95 мм рт. ст). 3, 4, 5 и 6-й синдромы можно объединить в один синдром недостаточности сердца. Исследование сердца подтвердило увеличение размеров левого желудочка и левого предсердия,

гипертрофию левого желудочка по данным ЭКГ, рентгенологическим данным, а также по результатам эхокардиографии.

Какой синдром является основным? По общей клинической картине тяжесть состояния больной определяет синдром нарушения ритма сердечной деятельности. Почему не сердечная недостаточность? В клинической картине нет резко выраженного застоя в легких (нет влажных незвучных мелкопузырчатых хрипов над нижними отделами, нет сейчас ортопноэ). Мы не сомневаемся в том, что у больной есть признаки недостаточности сердца (левых отделов острая и хроническая, умеренная правожелудочковая), тем не менее нарушение ритма считаем основным синдромом, определяющим механизм сердечной недостаточности. В этом случае и терапия должна быть направлена на коррекцию ритма. Если бы у пациентки были выражены проявления сердечной астмы, этот синдром считался бы основным, и терапия была бы направлена на причину сердечной астмы. Это могло бы быть и нарушение ритма, и падение сократительной функции миокарда. Гипертонический криз мог бы быть причиной развития левожелудочковой недостаточности. Причиной сердечной астмы могла стать недостаточность левого предсердия при митральном стенозе, который бывает афоническим.

Таким образом, выбор основного синдрома является довольно сложным процессом дифференцирования различных форм патологии. Порок сердца мы отвергли, так как эхокардиографическое исследование не дало в этом отношении каких-либо сведений при том условии, что не было и каких-либо клинических проявлений порока (аускультативных, пальпаторных, анамнестических). Острая коронарная недостаточность могла вызвать и нарушение ритма сердечной деятельности, и сердечную недостаточность. Однако клиника синдрома грудной жабы была типична для стабильной стенокардии, а на ЭКГ не было обнаружено признаков повреждения и ишемии миокарда.

Теперь обратимся к схеме прямого клинического диагноза, ее первой части, расчленению симптомов на синдромы (см. рис. 1.3). Простая хаотическая схема суммы симптомов возможна лишь в тех случаях, когда куратор не разобрался в жалобах, о которых сообщила больная, и в остальных симптомах. Излагая жалобы больного, врач обязательно опирается на одну или несколько гипотез. Одна гипотеза – явление условное. Можно ли в действительности обойтись одной гипотезой, исследуя пациентку Л.? Конечно, нет. Чем больше опыт врача, тем точнее будет первая диагностическая гипотеза, правильнее будет выявлен основной синдром.

Что касается количества диагностических гипотез, то их больше у того клинициста, у кого выше квалификация. Однако здесь следует учесть необходимость определенного критического отношения к диагностическим гипотезам. Прежде всего обрабатываются основные и только затем дополнительные.

Таким образом, изложение фактического материала в истории болезни уже включает работу с диагностической гипотезой, т.е. дифференцирование ее среди других.

Хаотическое перечисление синдромов на рис. 1.3 тоже является чисто условным. Удовлетворительные знания по внутренним болезням позволяют высказывать предположение об определенных связях между синдромами, среди которых основным является синдром нарушения ритма сердечной деятельности. ИБС, очевидно, наиболее вероятная причина нарушения ритма сердечной деятельности. Одна из основных форм ИБС у больной очевидна – стенокардия. Гипертензия какой-либо природы способствует развитию ИБС. Если не углубляться в возможные причины развития гипертензионного синдрома, можно предварительно считать его проявлением гипертонической болезни как сопутствующего заболевания.

При традиционном дифференцировании обсуждаются заболевания, которые могут вызывать основной синдром, обнаруженный у больного. В рассматриваемом клиническом случае возможны следующие предположения: 1) ИБС; 2) порок сердца; 3) тиреотоксическая дистрофия миокарда; 4) миокардитический кардиосклероз, другие дистрофии миокарда.

Обследование сердца не подтвердило предположения о пороке какой-либо природы. По принципу существенного отличия эта гипотеза отвергается на IV фазе. Отсутствие каких-либо данных, указывающих на патологию щитовидной железы в настоящем и прошлом, тоже позволяет исключить эту гипотезу. Не всегда легко отказаться от такой гипотезы без исследования показателей функции щитовидной железы. В настоящем клиническом примере первая гипотеза была достаточно обоснованной, и исследование функции щитовидной железы проводить не было необходимости (избыточное обследование). Четвертая группа гипотез может быть отвергнута, учитывая их свойство: эти гипотезы практически нельзя проверить.

Традиционный стиль методики дифференциального диагноза, изложенный в работах В.Х. Василенко, остался практически невостребованным отчасти в связи с отсутствием в них конкретных рекомендаций и учета современных тенденций развития клинической диагностики. При

работе над учебной историей болезни рекомендуется активно использовать общую схему дифференциального диагноза (5 фаз) и внести некоторые пояснения.

I фаза остается прежней.

II фазу следует выполнять, используя монографии по дифференциальной диагностике, например [4, 22], по частным разделам клинической медицины.

III фаза. Здесь нужно использовать алгоритмы исследования различных лабораторных, инструментальных показателей для уточнения отдельных форм патологии внутренних органов, например алгоритмы исследования плевральной жидкости [14].

IV фаза должна состоять в формировании четкого обоснования отклонения диагностических гипотез, не получивших подтверждение. В отличие от старой схемы исключения по трем принципам, исключение ведется путем обсуждения механизма синдрома с использованием доказательств, полученных с помощью современных лабораторных и инструментальных методов исследования. Таким образом, фазы остаются, но содержание работы становится сложнее, глубже, а доказательства более достоверными. Примеры таблиц дифференциального диагноза (3-й принцип исключения) даются в учебниках «Внутренние болезни» [5, 6], в Большой медицинской энциклопедии, в отдельных монографиях по частным вопросам клинической медицины.

V фаза должна состоять в использовании современной классификации заболеваний, которые приводятся в специальной, частично в учебной литературе. В этих классификациях отражено стремление исследователей полнее описывать структуру современного синтетического диагноза. Так как в одном учебнике или монографическом издании невозможно описать состояние представления о структуре диагноза по всем нозологическим формам, при работе с учебной историей болезни абсолютно необходимо использовать дополнительную специальную литературу. Следует еще отметить, что толкование диагноза многих заболеваний разными авторами дается часто по-разному, описываются не все его компоненты. Сопоставление уровня диагностики в настоящее время с предполагаемым наиболее полным уровнем согласно теоретическим понятиям помогает оценивать степень развитости диагностики в данной области клинической медицины, а также видеть тот предел, к которому нужно стремиться, изучая диагностику и воплощая ее в повседневную практику.

Клиническое мышление как мышление человека вообще, развивается, складывается строго индивидуально. Эффективность мышления, его культура во многом зависят от умения использовать законы логики. В настоящее время студенты не подготовлены по логике и должны образом по философии. Сравнительно благополучно процесс формирования клинического мышления идет у студентов, интуитивно понимающих основные законы логики. Таких, к сожалению, не так много. По мере возрастающей подготовки студентов по логике и философии теория диагноза будет существенно усложняться: во-первых, необходимо научиться свободно решать простые и сложные силлогизмы; во-вторых, свободно опеределелять силлогизмы в клиническом материале и тоже уметь их решать. Разумеется, это задача на ближайшее будущее, ибо изучение теории диагностики направлено на ускорение формирования клинического мышления.

В настоящем исследовании по теории диагноза сделана попытка систематизации основных терминов, понятий, рассмотрен механизм формирования диагностической гипотезы, предполагающей два уровня обобщения после получения какого-то набора симптомов. Поиск симптомов является достаточно сложным и творческим процессом, уже включающим работу с диагностической гипотезой. Свойства симптомов, синдромов и диагноза рассматриваются практически впервые. Знание их важно для формирования синдромов из симптомов, диагноза из синдромов.

Подробное рассмотрение процесса формирования гипотезы, индуктивное и дедуктивное умозаключение при проверке гипотезы обосновывают главный принцип клинического обучения: от книги к больному и от больного – к книге. Так как ни один учебник не в состоянии дать исчерпывающую информацию для полноценного осмысления диагностического процесса, работая над историей болезни, необходимо использовать монографии и специальную литературу. Способы профессионального комментария клинической картины следует изучать, используя опыт лекторов по клиническим дисциплинам. Метод, план обоснования диагноза всегда индивидуальны. Это указывает на необходимость не только сохранения, но и развития лекционной работы на кафедрах терапевтического профиля. Успешное внедрение теории диагностики в учебный процесс требует преемственности обучения, использования теоретических аспектов диагностики в процессе курирования больных, при обсуждении клинических случаев на учебных занятиях и при демонстрации больных на лекциях.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Ардаматский Н.А.** Введение в общую терапию. Аспекты методологии врачебной работы. Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 1991.
2. **Ардаматский Н.А.** Клиническое мышление, его воспитание и совершенствование. Саратов: Приволж. кн. изд-во, 1992. 120 с.
3. **Василенко В.Х.** Введение в клинику внутренних болезней. М., 1985. 253 с.
4. **Виноградов А.В.** Дифференциальная диагностика внутренних болезней. М.: Медицина, 1987. 590 с.
5. **Внутренние болезни** / Под ред. Ф.И. Комарова, В.Г. Кукес, А.С. Сметнева. М.: Медицина, 1990. 687 с.
6. **Внутренние болезни** / Под ред. В.И. Маколкина, С.И. Овчаренко. М.: Медицина, 1989. 447 с.
7. **Гастроэнтерология.** Т. 1 / Под ред. Дж. Барона, Ф.Г. Муди; Пер. с англ. В.Е. Зельдина, П.П. Персица. М.: Медицина, 1988. 303 с.
8. **Гиляровский С.А.** Пропедевтика внутренних болезней / 2-е изд. М.: Медицина, 1965. 347 с.
9. **Дембо А.Г.** Что такое одышка // Сов. мед. 1982. № 6. С. 53–56.
10. **Диагноз.** Диагностика // БМЭ. 3-е изд. М., 1977. Т. 7. С. 241–252.
11. **Казначеев В.П., Куимов А.Д.** Клинический диагноз. Новосибирск, 1992.
12. **Классификация** // БМЭ. 3-е изд. М., 1979. Т. 10. С. 425–426.
13. **Лазовскис И.Р.** Справочник клинических симптомов и синдромов. М., 1981.
14. **Лайт Р.У.** Болезни плевры / Пер. с англ. Е.Т. Федоровой. М.: Медицина, 1986. 375 с.
15. **Осипов И.Н., Копнин П.В.** Основные вопросы теории диагноза. М., 1951. 215 с.
16. **Пропедевтика** внутренних болезней / Под ред. В.Х. Василенко и А.Л. Гребнева. М., 1982. 513 с.
17. **Смоленский В.С., Тарасов К.Е., Беликов В.К., Фролов А.И.** О так называемой диагностической гипотезе // Клин. мед. 1986. № 9. С. 133–137.
18. **Тарасов К.Е., Беликов В.К., Фролова А.М.** Логика и семиология диагноза. М., 1989. 271 с.
19. **Тетенев Ф.Ф.** Проблемы классификации хронической дыхательной недостаточности // Проблемы туберкулеза. 1984. № 6. С. 23–25.
20. **Тетенев Ф.Ф., Бодрова Т.Н.** Опыт активизации индивидуальной работы студентов на кафедре пропедевтики внутренних болезней // Клин. мед. 1988. № 5. С. 136–137.
21. **Философский словарь** / Под ред. И.Т. Фролова. М., 1986.
22. **Хэгглин Дж.** Дифференциальная диагностика внутренних болезней. М.: Медицина, 1965. 794 с.
23. **Царегородцев Г.И., Ерохин В.Г.** Диалектический материализм и теоретические основы медицины. М., 1986. 288 с.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Объясните, почему для изучения клинической медицины важна теория диагностики.
2. Дайте определение понятиям «методика» и «методология».
3. Дайте определение понятию «клиническое мышление».
4. В чем заключается специфика клинического мышления?
5. Что следует подразумевать под термином «стиль клинического мышления»?
6. Какие изменения стиля клинического мышления характерны на современном этапе развития клинической медицины?
7. Что такое симптом, какими свойствами он обладает?
8. Дайте определение понятию «синдром».
9. Назовите свойства синдромов.
10. Какие виды и варианты синдромов Вам известны?
11. Назовите принципы, по которым проводится рациональное классифицирование симптомов и синдромов.
12. Дайте описательное, содержательное и методологическое определение понятия «диагноз».
13. Перечислите основные компоненты современного синтетического клинического диагноза.
14. Какое значение имеет знание отдельных компонентов синтетического клинического диагноза?
15. Назовите свойства диагноза.
16. Что такое диагностическая гипотеза? Назовите свойства диагностической гипотезы.
17. Индуктивное и дедуктивное умозаключение при построении и проверке диагностической гипотезы.
18. В чем состоит отличие построения гипотезы при диагностике синдрома и при постановке клинического диагноза?
19. Дайте определение прямого метода построения диагноза.
20. Дайте определение метода дифференциального диагноза.
21. Назовите 5 фаз дифференциального диагноза.

2. ПЕРКУССИЯ ЛЕГКИХ

Перкуссия заключается в постукивании отдельных участков тела и анализе звуковых явлений, возникающих при этом. По характеру свойств звука врач определяет топографию внутренних органов, физическое состояние и отчасти их функцию.

2.1. ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Перкуссию как самостоятельный метод исследования изобрел австрийский врач Леопольд Ауенбруггер, закончивший Венский университет и в 1752 г. получивший степень доктора. В 1761 г. он издал на латинском языке книгу «*Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi*» («Новый способ, как при помощи выстукивания грудной клетки человека обнаружить скрытые внутри груди болезни»). Важно отметить, что в этом же году был опубликован труд Дж. Морганьи «О местонахождении и причинах болезней», с которого начинается наука патологическая анатомия, а с точки зрения истории диагностики – это начало клинико-анатомического ее направления. Примечательно также, что работа Л. Ауенбруггера интересна четким, современным принципом синдромного анализа клинической картины. На русский язык эта книга была переведена в 1961 г. Л. Ауенбруггер использовал непосредственную перкуссию пальцами, сложенными в виде пирамиды.

Открытие метода перкуссии было встречено коллегами с недоверием. В 1770 г. Шассаньяк перевел на французский язык книгу Л. Ауенбруггера, однако его метод еще широко не использовался. В 1808 г. знаменитый лейбмедик Наполеона I Жан Николь Корвизар Маре вновь перевел книгу Л. Ауенбруггера, дополнив ее своими наблюдениями, и способствовал внедрению перкуссии в практику врачебной диагностики.



Леопольд Ауенбруггер (1722–1809)

Развитие методики перкуторного исследования шло в направлении совершенствования техники перкуссии, с одной стороны, изучения диагностических возможностей методики – с другой. Уже в 1826 г. Пиорри предложил использовать для улучшения качества перкуторного звука плессиметры – пластинки из различных материалов. Перкуссия стала пальцеплессиметровой. В 1846 г. Винтрих (Wintrich) предложил использовать перкуSSIONный молоточек, и перкуссия стала инструментальной. Молоточки и плессиметры различных форм и из различных материалов использовались до середины прошлого столетия. Бимануальная перкуссия использовалась Г.И. Сокольским (1835). При этом плессиметром служили пальцы левой руки, а молоточком – 2–3 пальца правой руки.

Пальце-пальцевой перкуссия стала чуть позднее (С. Gerhardt). В ее классическом варианте используются средние пальцы: левый в качестве плессиметра, а правый – в качестве молоточка. В таком виде перкуссия сохранилась до наших дней. Глубокая, поверхностная, минимальная, пороговая, пальпаторная – разновидности методики перкуссии, направленные на повышение точности измерений внутренних органов. Среди отечественных клиницистов нужно отметить основоположника сибирской школы терапевтов Михаила Георгиевича Курлова и его учеников, детально разработавших измерение внутренних органов с помощью перкуторного метода исследования. Важно заметить, что результаты перкуторного исследования в их работах сопоставлялись со специальными рентгеновскими исследованиями топографии внутренних органов.

В России с 1817 г. перкуссию преподавал профессор Ф. Уден (1754–1823). В 1825 г. в Санкт-Петербурге был издан первый учебник по общей семиологии Прохора Чаруковского, где рассматривается перкуторное исследование органов грудной клетки в специальном параграфе. Прохор Алексеевич Чаруковский родился в семье священника. С 1812 по 1816 г. он учился в Медико-хирургической академии и как весьма способный выпускник был оставлен в академии в качестве адъюнкта. Затем его на 4 года командировали за границу для усовершенствования «в физиологии, патологии и терапии с фармакологией» и подготовки к профессорской деятельности. В 1822 г. он защитил диссертацию «De haemophthisi» и с 1824 г. стал преподавать студентам III курса семиологию. В 1829 г. он был утвержден в звании профессора.

Заслуга П.А. Чаруковского перед отечественной медицинской наукой состоит в том, что он раньше, чем его современники в России и за границей, понял значение семиотики и необходимости ее преподавания



Прохор Алексеевич Чаруковский (1790–1842)

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ С Е М І О Т И К А

И Л И

УЧЕНИЕ О ПРИЗНАКАХЪ БОЛЕЗНЕЙ

ВООБЩЕ.

Прохора Чаруковского, Доктора Медицины и Адъюнктъ - Профессора ИМПЕРАТОРСКОЙ Медико - Хирургической Академіи въ С. Петербургъ.

~~~~~  
**САНКТПЕТЕРБУРГЪ.**

**Въ Типографіи Императорскаго Воспитательнаго Дома. 1825 года.**

Титульный лист первого в России учебника  
по общей диагностике П. Чаруковского

как самостоятельного курса. Интерес представляют его теоретические работы, как, например, «О причинах несовершенства медицинских теорий». В те годы клиницисты пытались создать «носологические системы», подражая К. Линнею. Однако уровень клинической науки для успехов в этом направлении был весьма недостаточным, если учесть, что уровень и современной клинической медицины недостаточен для разработки всеобщей теории патологии. По воспоминаниям современников, П.А. Чаруковский отличался основательностью ума и прямотою. Широта взглядов, независимость суждений – все это качества неординарной личности, человека сложной и нелегкой судьбы.

§. 146.

**Лѣтъ за бо Авенбрюггеръ, для узнанія разныхъ болѣзненныхъ перемѣнъ въ груди, предложилъ особенный способъ изслѣдованія оной, состоящій въ удареши по груди концами мѣсъ сложенныхъ перстовъ руки. Различный звукъ, слышимый при семъ удареши, показываетъ мѣсто и родъ измѣненія. Само собою разумѣется, что средство сие требуетъ большаго вниманія и упражненія. Такое изслѣдованіе надобно дѣлать въ разныхъ положеніяхъ больного, при вдыханіи и по выдыханіи воздуха, ударять по разнымъ мѣстамъ груди спереди и сзади. Больной при этомъ долженъ быть въ одной рубашкѣ.**

Параграф 146 учебника по общей диагностике П. Чаруковского, посвященный перкуссии

## 2.2. ФИЗИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПЕРКУССИИ

Физическое обоснование перкуссии было дано чешским врачом Йозефом Шкодой в 1839 г. Звуки можно разделить на тоны и шумы. Чистый тон – условное понятие. Это колебания одной амплитуды и частоты. В природе чистые тоны не встречаются. Музыкальный тон отличается

тем, что к основному тону добавляются обертоны, по частоте и амплитуде кратные основному тону.

Шум представляет собой сумму различных по свойствам звуков, где нельзя выделить основной тон. В практике диагностического исследования врач чаще имеет дело с шумами, но во многих случаях звуки принято называть тонами, в особенности если есть возможность выделить основные четыре свойства звуков: 1-е – силу; 2-е – высоту; 3-е – длительность звучания и 4-е – звукоподобность.

**Сила**, или громкость, звука определяется амплитудой колебания эластической структуры.

**Высота звука** – это соответствие звукам основного музыкального звукоряда, которое определяется частотой колебания.

**Длительность** звука определяется временем звучания.

**Звукоподобность** – это степень приближения звука к музыкальному.

Чем ближе звук к тону, тем длительнее его звучание, тем более четко дифференцируется его высота. При одинаковой силе перкуторного удара высокие звуки тише и короче, а низкие – громче и продолжительнее.

При перкуссии грудной клетки звуки создают напряженные структуры комплекса грудная клетка – легкие. Мягкие ткани гасят колебания. Чем больше воздуха в легких, тем звук громче, ниже и продолжительнее, и наоборот, чем меньше воздуха, тем звук тише, выше и короче.

На перкуторный звук, кроме того, влияет степень напряжения эластических структур в равных условиях по содержанию воздуха. Чем больше напряжение, тем звук выше, короче и тише, и наоборот. Весьма часто содержание воздуха и степень напряжения эластических структур изменяются в противоположных направлениях по влиянию на качество перкуторного звука.

При перкуссии тела человека можно обнаружить три разных вида перкуторного звука: 1-й – легочный, над легкими, своеобразный звук, богатый обертонами; 2-й – над бедром, перкуссия издает тупой перкуторный звук – «бедренная тупость»; 3-й – тимпанический перкуторный звук, определяется над полыми органами (над газовым пузырем желудка).

### **2.3. ВИДЫ ПЕРКУССИИ**

Различают непосредственную и посредственную перкуссию. Непосредственная производится нанесением перкуторного удара по грудной

стенке, а посредственная состоит в том, что перкуторный удар наносится по плессиметру. В настоящее время непосредственная перкуссия используется редко, например при сравнительной перкуссии легких, когда удар наносится по ключице, которая сама является плессиметром; другой пример – методика перкуссии В.П. Образцова (см. гл. 9).

Конкретное практическое значение имеет разделение перкуссии на глубокую и поверхностную. Глубина перкуссии определяется силой перкуторного удара. Чем сильнее перкуторный удар, тем более глубоко энергия колебания проникает в изучаемый орган. Таким образом, глубокая перкуссия – это громкая, а поверхностная – тихая. С помощью глубокой перкуссии можно диагностировать изменения физического состояния органа в глубоких отделах. Однако следует при этом помнить, что 6–7 см – это предел диагностической возможности перкуссии.

Еще большее усиление перкуторного удара не приводит к повышению точности исследования, что объясняется следующими причинами. При перкуторном ударе энергия колебания подлежащих структур распространяется не только в глубину по направлению удара, но и радиально во все стороны. Таким образом возникает так называемая сфера перкуторного удара, или сфера перкуторного звука. При глубокой перкуссии она достигает 5–7 см в диаметре, а при поверхностной – 3–5 см.

Перкуторный удар возбуждает колебания эластических структур легких. Они, в свою очередь, распространяются по всем направлениям, в том числе достигают слухового анализатора исследователя. Если перкуторная волна достигает плотного участка легкого, то в нем не возникает колебаний, свойственных нормальной легочной паренхиме. Рядом расположенные участки легких звучат, а патологически измененный участок не звучит. Происходит обеднение звучания легкого, которое и воспринимается как притупление перкуторного звука. Такое обеднение перкуторного звука или его притупление исследователь может уловить только в том случае, если значительная часть легкого, находящаяся в сфере перкуторного удара, будет в состоянии уплотнения. Абсолютная тупость определяется в тех случаях, когда сфера перкуторного удара полностью приходится на плотный участок. Слишком глубоко расположенные участки уплотнения не выявляются, так как при перкуссии звучат близко расположенные участки легких. Аналогичные трудности возникают при дифференцировании других разновидностей патологического изменения перкуторного звука над легкими.

Для диагностики изменений в легких, расположенных поверхностно, близко к грудной стенке, используется поверхностная перкуссия. Раз-

решающая способность метода в данном случае тем выше, чем меньше сфера перкуторного удара. В тех случаях, когда при перкуссии используются очень слабые удары, ее называют минимальной. Очень слабые перкуторные удары над участками грудной клетки, где располагается очень тонкий слой легкого, производят тихий ясный легочный звук. Как только палец-плессиметр перемещается на участок грудной клетки над плотным органом, перкуторный звук исчезает полностью, он становится тише и выше и короче в такой степени, что теперь уже не улавливается нашим слуховым анализатором. Такую перкуссию еще называют пороговой, тоже являющейся разновидностью тихой перкуссии.

Перкуссия может быть **пальпаторной**, если к слуховому анализатору звука добавляется осязательное ощущение резистентности тканей перкуторной волне. Перкуссия может быть при этом и глубокой, и поверхностной. При обычной перкуссии перкуторные удары отрывисты, при пальпаторной, напротив, палец-молоточек задерживается на пальце-плессиметре во время удара на некоторое время. Все описанные виды перкуссии используются в зависимости от задачи исследования и условий его проведения. При исследовании легких используется перкуссия отрывистыми ударами, при перкуссии сердца предпочтительнее пальпаторная перкуссия.

## **2.4. ПРАВИЛА ПЕРКУССИИ**

1. Руки исследователя должны быть чистыми, мягкими, теплыми, ногти коротко остриженными. Удобнее всего использовать третьи пальцы в качестве молоточка и плессиметра, но можно и вторые, четвертые пальцы. При этом важны навыки работы.

2. Плессиметр ставят параллельно искомой границе органа. Степень прижатия его к поверхности тела должна соответствовать силе перкуторного удара. Важное условие при этом – плотное прилегание плессиметра к поверхности тела.

Поверхностную перкуссию проводят по конечной фаланге пальца-плессиметра, так как перкуссия по средней фаланге при этом затрудняет оценку звука. Плотное прижатие средней фаланги требует большего усилия, чем это нужно для поверхностной перкуссии. Удар наносится тихий. Сфера распространения звуковой волны по тканям (глубина) составляет 3–5 см.



Глубокая перкуссия проводится по средней фаланге. Удар здесь более сильный, и сфера перкуторной волны достигает 5–7 см. Еще более громкая перкуссия не дает новой информации, поскольку звуковая энергия рассеивается.

3. Движение перкутирующей кисти должно быть в луче-запястном суставе. По одному месту наносят два-три удара. Большее количество ударов утомляет исследователя и является признаком недостаточного освоения техники перкуссии.

4. Перкуторные удары должны быть одинаковыми по силе и по продолжительности. Осваивать технику перкуссии следует вначале двумя отрывистыми ударами. При исследовании легких лучше использовать перкуссию отрывистыми ударами, при перкуссии сердца, напротив, предпочтительнее пальпаторная перкуссия. Удары при этом должны быть тоже одинаковыми и по силе, и по времени задержки пальца-молоточка на пальце-плессиметре.

5. Точность перкуторного метода исследования высока. Ошибка его не превышает 0,5 см.

6. При определении границы органа исследователь ищет переход звука ясного (легочного, например) в тупой. В таком положении палец-плессиметр находится над плотным органом, поэтому границу его или границу легкого следует отмечать по краю пальца, обращенному к ясному звуку. Если исследование ведут в обратном направлении: от тупого звука к ясному, то при достижении ясного легочного звука отметку ставят по границе, обращенной к тупому звуку. Палец-плессиметр находится над структурой легких.

7. Навыки перкуссии необходимо совершенствовать, заботясь о порядке исследования: перкуссию проводят точно по нужным линиям, определяют локализацию притупления, ставят точку, подсчитывают ребра, производят измерение и т.д.

К методу исследования нужно относиться с уважением как способу получения информации о больном человеке. Следует избегать расхожих выражений типа «примерно на 2 см...», «где-то 1,5–2 см...». Серьезность и педантичность исследования формируют аккуратность, точность действия и мышления, развивают способность к критическому анализу результатов исследования, предупреждают от поверхностных суждений, внушаемости врача. Впрочем, это относится к любому методу исследования.

Различают сравнительную и топографическую перкуссию легких. В практике перкуссию легких нужно начинать со сравнительной перкус-

сии. Это исследование позволяет выявить: 1) характер перкуторного звука над легкими; 2) патологические изменения перкуторного звука в различных участках легких. При обнаружении патологических отклонений в какой-либо зоне исследователь приступает к определению топографии патологического участка и всего легкого. В практической медицине исследование идет по укороченной программе, однако с дидактической целью вначале будет излагаться топографическая, затем сравнительная перкуссия.

## 2.5. ЛИНИИ ТЕЛА, ОРИЕНТИРЫ

Топография внутренних органов определяется по вертикальным линиям и ребрам (рис. 2.1).

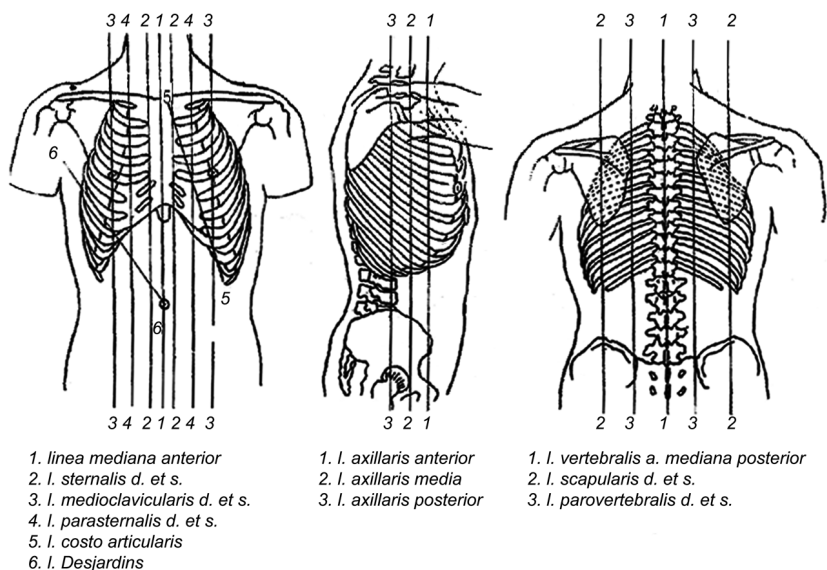


Рис. 2.1. Вертикальные линии тела

### Спереди.

1. Передняя срединная линия (*Linea mediana anterior*) проходит от *fossa jugularis* по середине грудины.

2. Грудинная линия справа и слева (*Linea sternalis dextra et sinistra*) проходит по краям грудины.

3. Срединно-ключичная линия справа и слева (*Linea medioclavicularis dextra et sinistra*) проходит через середину ключицы. Для определения положения этой линии вначале находят головку ключицы в *fossa jugularis* и ее конец на головке плеча. Затем расстояние делят пополам и отмечают середину. Измерение ключицы нужно проводить в первое время, когда вырабатывается способность ориентироваться при определении положения данной линии в зависимости от телосложения, конституции, выраженности подкожно-жирового слоя. В дальнейшем необходимость измерения ключицы и ее середины отпадает.

4. Парастеральная линия справа и слева *Linea parasternalis dextra et sinistra* проходит по середине между грудинной и срединно-ключичной линиями (справа в слева).

### **Сбоку.**

1. Передняя подмышечная линия справа и слева *Linea axillaris anterior dextra et sinistra* проходит при опущенном плече через точку на границе подмышечной ямки спереди. При отведенном плече до горизонтального положения точку определяют на пересечении *m. pectoralis* с боковой поверхностью грудной клетки.

2. Средняя аксиллярная линия справа и слева (*Linea axillaris media dextra et sinistra*) при приподнятом плече до горизонтального уровня проходит через вершину подмышечной ямки.

3. Задняя аксиллярная линия справа и слева (*Linea axillaris posterior dextra et sinistra*) при опущенном плече проходит через точку на границе подмышечной ямки сзади. При отведенном плече до горизонтального уровня точка лежит на месте соединения *m. latissimi dorsi* с боковой поверхностью грудной клетки.

### **Сзади.**

1. Задняя срединная линия (*Linea mediana posterior*) проходит по остистым отросткам позвонков.

2. Лопаточная линия справа и слева (*Linea scapularis dextra et sinistra*) проходит через нижний угол лопатки при опущенном и расслабленном плече.

3. Паравертебральная линия справа и слева (*Linea paravertebralis dextra et sinistra*) находится посередине между лопаточной и задней срединной линией.

Дополнительная линия *Linea costo-articularis sinistra* соединяет конец XI ребра и левое грудинно-ключичное сочленение. Линия используется для определения передне-нижней границы селезенки.

Навыки определения линий тела и счет ребер вырабатываются при многократном повторении исследования у пациентов разной конституции, у мужчин и женщин. Счет ребер представляет собой сложную задачу. Спереди счет ведется от II ребра, находящегося ниже ключицы, 1-м и 2-м пальцами нужно охватить ребро по I и II межреберьям у рукоятки грудины. Руки пациента должны быть опущены. Счет ведут, переставляя пальцы по межреберьям, смещаясь латерально. X ребро формирует реберную дугу. Пальпация свободных концов XI и XII ребер тоже требует навыка. Сзади дополнительными ориентирами являются нижний угол лопатки, располагающийся на VII ребре, и верхний угол лопатки – на II ребре.

VII шейный позвонок определяют визуально или пальпаторно по его остистому отростку, как самому выдающемуся. Если выдаются 2 остистых отростка, то нижний считается VII шейным. Если выступают 3 отростка, то средний из них относится к VII шейному позвонку.

## **2.6. ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ ПЕРКУССИЯ ЛЕГКИХ**

Определение топографии легких требует поверхностной, тихой перкуссии. Перкуссия верхушек легких и полей Кренига в настоящее время потеряла практическое применение. Тем не менее понимания топографии легких требует общая врачебная эрудиция. Сравнительная перкуссия легких, имеющая в общем большее практическое применение, должна основываться на базисе: понимание врачом, что легкие человека проецируются в надключичную область, область трапециевидной мышцы. Многие патологические процессы изменяют физическое состояние легких в этой зоне.

Определение высоты верхушки легких спереди (рис. 2.2). Палец-плессиметр располагается параллельно ключице. Легкие перкуторные удары наносят по концевой фаланге. По нижнему краю пальца-плессиметра ставят точку. Измеряют высоту этой точки над ключицей. В нормальных условиях она составляет 3–4 см.

Сзади верхняя граница легкого определяется от середины ости лопатки по направлению к точке, расположенной на 2–4 см латеральнее от VII шейного позвонка. В нормальных условиях сзади верхушка может

## 2. Перкуссия легких

быть ниже уровня VII шейного позвонка на 1–2 см. Перкуторные удары здесь наносят сильнее, так как толщина мышечного слоя в данном месте значительная (рис. 2.3).



Рис. 2.2. Перкуторное определение высоты верхушки легкого над ключицей спереди  
справа: *а* – начало перкуссии; *б* – отметка границы притупления перкуторного звука;  
*в* – измерение высоты верхушки. Аналогично исследование проводится слева

Поля Кренига – зона легочного перкуторного звука над верхушками. Палец-плессиметр ставят поперек трапецевидной мышцы ее переднего края в центре. Перкутируя, плессиметр передвигают кнаружи, затем кнутри до тупого звука. Точки ставят по внутреннему краю пальца-плессиметра. Расстояние между точками составляет ширину полей Кренига (рис. 2.4).

Размер ширины полей варьирует от 3 до 8 см, чаще 5–6 см. Следует обратить внимание на симметричность левой и правой половины.

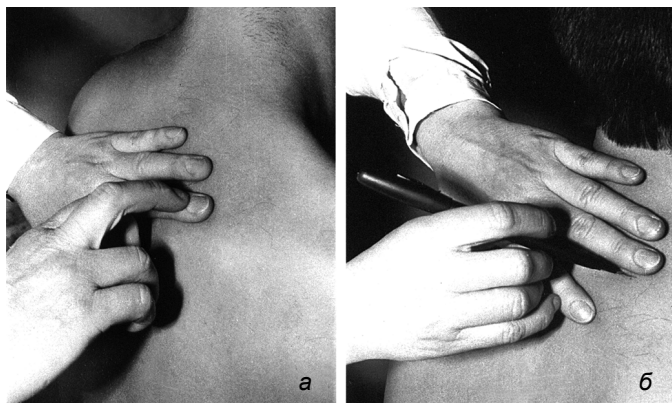


Рис. 2.3. Перкуторное определение верхушки легкого сзади:

- а* – начало перкуссии, палец-пlessиметр располагается у верхнего угла лопатки параллельно ости лопатки;  
*б* – отметка границы притупления перкуторного звука

### Нижняя граница легких.

Перкуссию проводят по всем линиям сверху вниз. Палец-пlessиметр ставят параллельно ребрам. Границу нижнего края легкого отмечают по стороне пlessиметра, обращенной к ясному звуку (рис. 2.5, табл. 2.1).

Таблица 2.1

Нормальное расположение нижних границ легких

| Линия                | Легкое            |                      |
|----------------------|-------------------|----------------------|
|                      | правое            | левое                |
| Окологрудинная       | V межреберье      | –                    |
| Срединно-ключичная   | VI ребро          | –                    |
| Передняя подмышечная | VII ребро         | VII ребро            |
| Средняя              | VIII ребро        | VIII ребро           |
| Задняя               | IX ребро          | IX ребро             |
| Лопаточная           | X ребро           | X ребро              |
| Околопозвоночная     | Остистый отросток | XI грудного позвонка |

*Примечание.* По окологрудинной и срединно-ключичной линиям слева нижнюю границу легких не определяют, так как здесь располагается сердце. При нормальном расположении сердца, когда его левая граница находится кнутри от срединно-ключичной линии, определение нижней границы легкого затруднено, поскольку легочный перкуторный звук в этой зоне переходит в тимпанический, что обусловлено влиянием газового пузыря желудка и петель толстой кишки, содержащих газ.



Рис. 2.4. Определение ширины поля Кренига слева:  
а – начало перкуссии, палец-плексиметр располагается  
в центре перешейка поля Кренига; б – отметка границы  
притупления перкуторного звука медиально;  
в – отметка границы притупления перкуторного звука  
латерально; г – измерение ширины поля Кренига

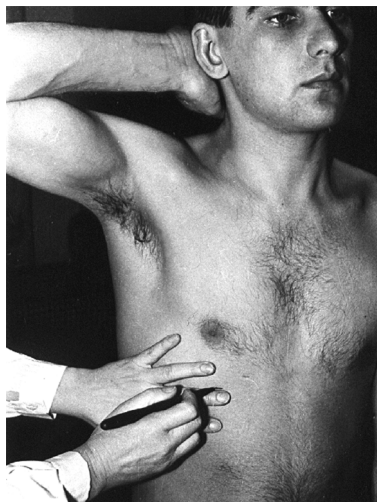


Рис. 2.5. Определение нижней границы легкого

### ***Подвижность нижнего края легких***

Различают активную и пассивную подвижность легких. Пассивная подвижность легких связана с изменением положения тела. В клиноста- тическом положении нижняя граница легкого смещается ниже на 1–2 см, что объясняется действием сил гравитации. Практическое значение опре- деления пассивной подвижности нижнего легочного края утрачено, одна- ко об изменении положения нижней границы легких при изменении поло- жения тела нужно знать, так как при определении активной подвижности легких врач сталкивается с этим феноменом. Особенно это касается ме- тода определения активной подвижности легкого в клиноста- тическом положении больного, общее состояние которого не позволяет произве- сти специальное инструментальное исследование. Высокая информатив- ность исследования дает основание относиться серьезно к изучению двух методов определения подвижности нижнего края легких.

**Первый метод определения подвижности нижнего края легких.** Этот метод используют при исследовании пациентов, которые могут выполнять дыхательные маневры, и применяют и в клиноста- тическом, и ортостатическом положении пациента (рис. 2.6).



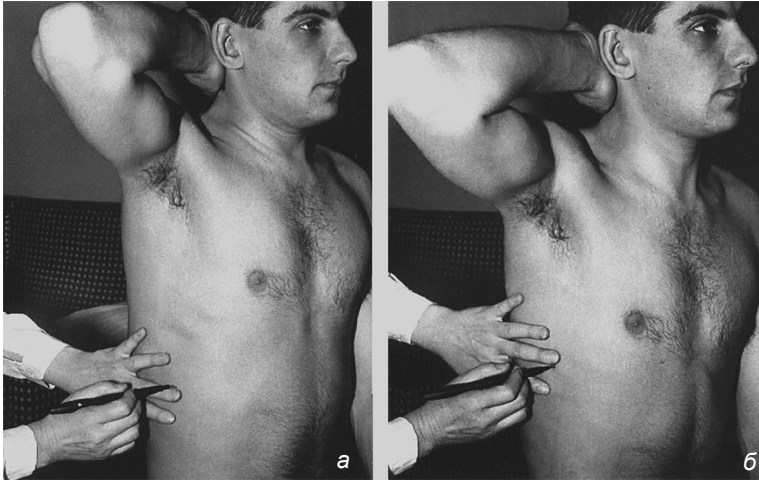


Рис. 2.6. Определение подвижности нижнего края легкого: *а* – отметка положения нижнего края легкого на высоте глубокого вдоха; *б* – отметка положения нижнего края легкого на высоте глубокого выдоха. Перкуссия в этом случае велась снизу от тупого звука до его прояснения

1-й момент: определяют нижнюю границу легкого по средней аксиллярной линии и отмечают точкой.

2-й момент: исследователь просит пациента сделать глубокий вдох и задержать дыхание. При этом перкуторно определяют новое место тупого звука, отмечают точку по краю плессиметра, обращенного к ясному звуку. Здесь необходимо предложить пациенту сделать выдох и дышать спокойно.

3-й момент: исследователь просит пациента сделать глубокий выдох и задержать дыхание. Теперь перкуссию ведут вверх до появления легочного звука. Отметку делают по стороне плессиметра, обращенного к тупому звуку. Снова предлагают пациенту вдохнуть и дышать спокойно. Измерение нужно сделать между точками, полученными на глубоком вдохе и глубоком выдохе. Выделение подвижности легких отдельно на вдохе и выдохе не имеет особого значения. На вдохе подвижность обычно больше. С целью закрепления навыков исследования подвижность легочного края можно определять по всем линиям.

**Второй метод определения подвижности нижнего края легких.** Этот метод имеет большое практическое значение, поскольку его можно при-

менять больным, которые находятся в тяжелом состоянии и из-за одышки не могут совершать дыхательные маневры, необходимые для выполнения первого метода. Рентгеновское исследование больных в положении лежа малоинформативно. Такому пациенту неэтично проводить спирометрическое исследование, применять другие инструментальные методы исследования, а определить положение нижней границы легкого очень важно для решения вопроса, есть ли у больного эмфизема легких.

1-й момент: в положении пациента лежа правую руку его слегка отводят, перкуторно определяют нижнюю границу легких по средней аксиллярной линии. Если граница легких соответствует VIII ребру, т.е. норме, следовательно, вопрос об эмфиземе легких практически отпадает.

2-й момент: палец-плессиметр устанавливают примерно на 2–3 см ниже найденной границы и наносят ритмические легкие перкуторные удары. Перкуторный звук здесь тупой.

3-й момент: просят больного вдохнуть так глубоко, как он может без задержки дыхания, и при этом продолжают перкутировать в намеченной точке. Если при вдохе нижний край легких достигает уровня пальца-плессиметра, то перкуторный звук проясняется, становится легочным. Отметку делают по наружному краю пальца-плессиметра. Следовательно, подвижность легкого вполне удовлетворительная. Об обструктивной эмфиземе легких в данном случае (подвижность нижнего края более 3 см) не может быть речи. Такая диагностическая проблема в практике возникает довольно часто.

### ***Изменения границ легких при патологии***

**Опущение** границ легких бывает при эмфиземе легких различной природы, низком стоянии диафрагмы при энтероптозе. Повышение нижних границ легких возможно при высоком стоянии купола диафрагмы различного генеза: беременность, ожирение, метеоризм, асцит, увеличение печени, поражение мышцы диафрагмы, сморщивающий процесс в легких.

**Уменьшение** подвижности легких отмечается при эмфиземе легких, застое в легких, болевом синдроме, плевральных сращениях. В отдельных случаях подвижность нижнего края легких при грубых спайках не определяется вовсе. Возможны изменения односторонние или локализованные в каком-либо отделе одного легкого. В таких случаях диагностика патологического состояния с помощью перкуссии возможна, однако

более точные сведения можно получить при рентгеновском исследовании. Поэтому детальное перкуторное исследование топографии легких в современной медицине утратило значение.

Топографическая перкуссия проводится и для определения локализации патологического очага в легких или плевральной полости. Здесь перкуторный метод очень важен, например, при проведении плевральной пункции, пункции осумкованного гнойника и т.д. Врач при этом сочетает данные, полученные при рентгеновском исследовании, с данными пальпации, перкуссии и аускультации.

### 2.7. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ПЕРКУССИЯ ЛЕГКИХ

Сравнительная перкуссия проводится с целью выявления существенного изменения физических свойств легких. Перкутируют над симметричными участками легких, где качество перкуторного звука в нормальных условиях в целом одинаково в пределах небольших отклонений, связанных с физиологической асимметрией грудной клетки, развития мышечного слоя.

#### **Правила сравнительной перкуссии легких.**

1. Исследование нужно проводить в ортостатическом положении больного (стоя или сидя). В клиностатическом положении больного этот метод неинформативен, так как при этом невозможно добиться одинакового напряжения мышц и одинаковых дыхательных движений левой и правой половин грудной клетки.

2. Исследователь занимает удобную позу и не передвигается во время перкуссии. Перемещаются только руки.

3. Начинают перкуссию со здоровой стороны, перкутируют, постоянно сохраняя эту последовательность по всем точкам. Если указаний на патологию в легких нет, порядок сохраняется, а с какой стороны начинать перкуссию – выбирают произвольно.

4. Перкуторные удары должны быть одинаковыми по силе и длительности.

5. Для сравнения вначале используют громкую перкуссию, далее при необходимости можно проводить и поверхностную перкуссию. С помощью громкой перкуссии сравнивают большие по объему зоны легких, с помощью поверхностной перкуссии – небольшие и поверхностно расположенные участки легких.

**Над передними отделами легких.**

1-я точка – над ключицами.

2-я точка – под ключицей, т.е. I межреберье по парастернальной линии.

3-я точка – II межреберье между парастернальной и срединно-ключичной линиями.

4-я точка – III межреберье по срединно-ключичной линии.

5-я точка – моренгеймовская ямка (рис. 2.7). Можно перкутировать по ключице без наложения пальца-пlessиметра.

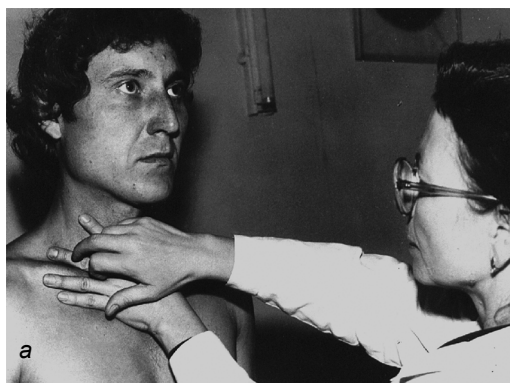


Рис. 2.7. Сравнительная перкуссия над передними отделами легких: *а* – 1-я точка справа; *б* – 1-я точка слева (над ключицами)

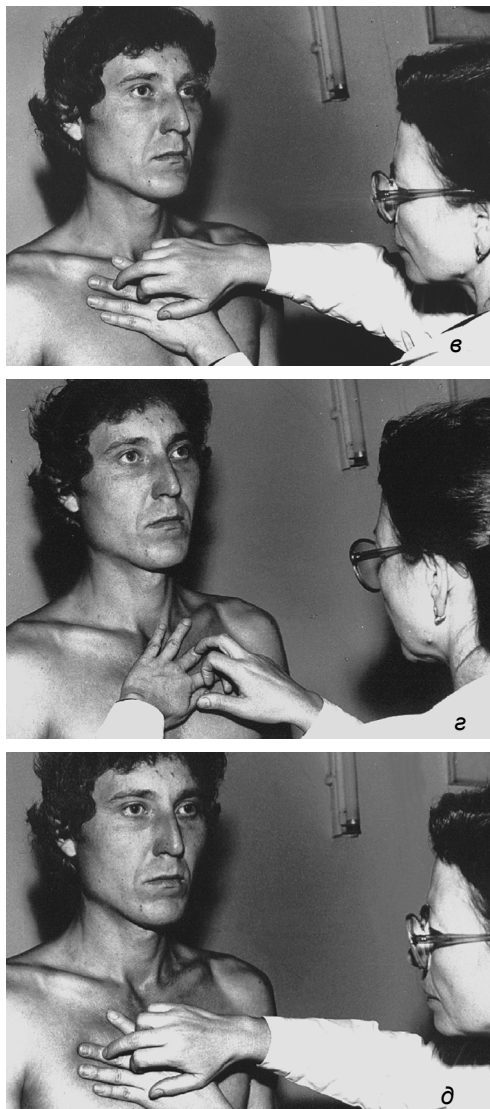


Рис. 2.7 (продолжение). Сравнительная перкуссия над передними отделами легких:  
а – 2-я точка справа; б – 2-я точка слева (1 межреберье); в – 3-я точка справа

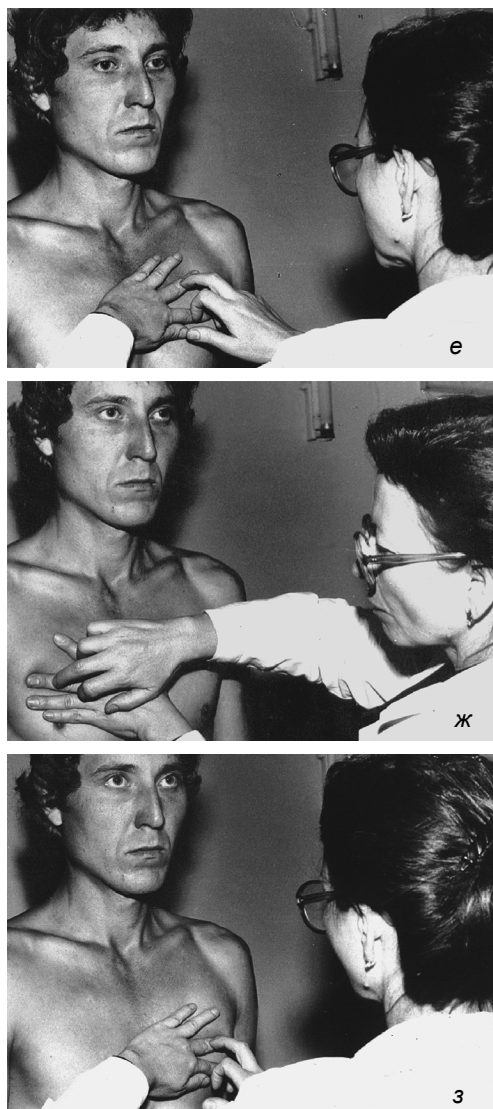


Рис. 2.7 (продолжение). Сравнительная перкуссия над передними отделами легких:  
е – 3-я точка слева (II межреберье); ж – 4-я точка справа;  
з – 4-я точка слева (III межреберье)

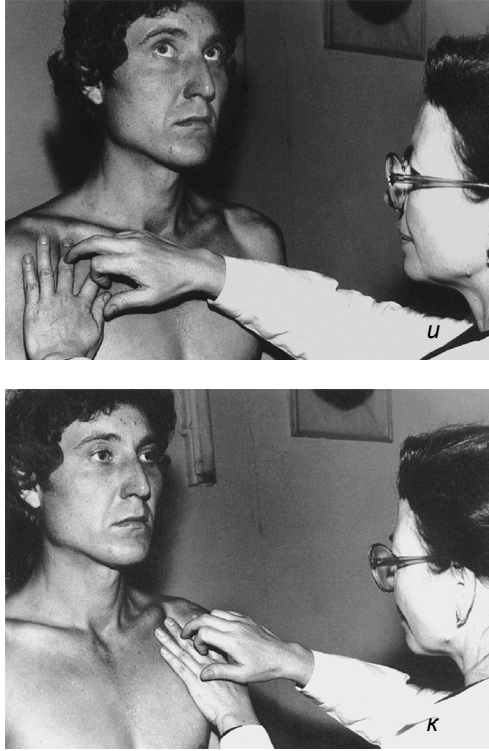


Рис. 2.7 (продолжение). Сравнительная перкуссия над передними отделами легких:  
и – 5-я точка справа; к – 5-я точка слева (моренгеймовская ямка)

Перед исследованием рекомендуется найти ребра и расположение точек, чтобы при перкуссии все внимание исследователя концентрировалось на оценке качества перкуторного звука, а не на поиске расположения нужных точек.

Формулировка заключения, которое заносится в протокол или историю болезни: над передними отделами легких в симметричных участках перкуторный звук одинаковый, легочный.

**Над боковыми отделами легких.** Просят пациента положить руки на голову и отвести локти. При этом исследовании особенно важно научиться стоять на месте напротив пациента и хорошо натренировать движение рук (рис. 2.8).

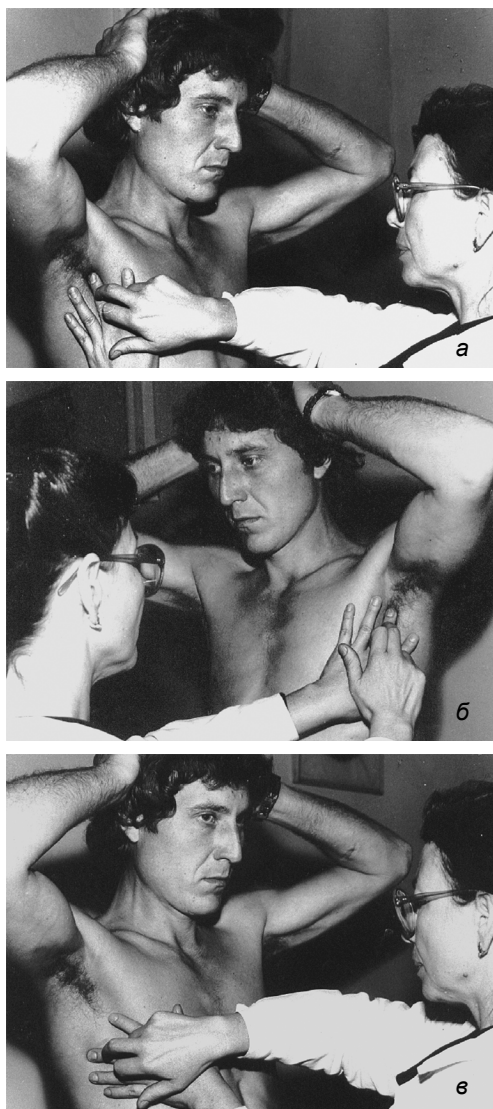


Рис. 2.8. Сравнительная перкуссия над боковыми отделами легких:  
а – 1-я точка справа; б – 1-я точка слева; в – 2-я точка справа



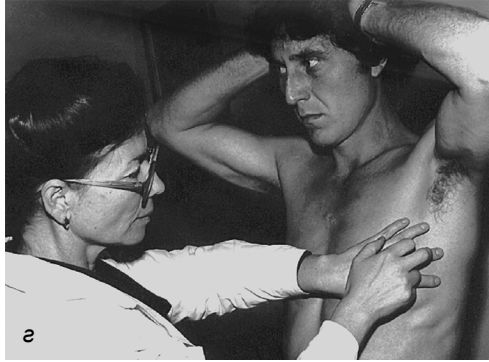


Рис. 2.8 (продолжение). Сравнительная перкуссия над боковыми отделами легких: а – 2-я точка слева

1-я точка – высота подмышечной ямки; палец-плексиметр располагается вертикально.

2-я точка – V межреберье, палец-плексиметр располагается в межреберье. По завершении перкуссии палец оставляют на месте. Исследователь просит пациента опустить руки и, подсчитывая ребра, уточняет положение пальца-плексиметра.

В VI и VII межреберьях сравнительную перкуссию не проводят, так как в нормальных условиях в этих точках перкуторный звук различный: справа звук тише и короче из-за близкого расположения печени, слева – звук более громкий и продолжительный из-за близкого расположения газового пузыря желудка и отделов толстой кишки.

Закключение: перкуторный звук легочный, над боковыми отделами легких в симметричных участках одинаковый.

**Над задними отделами легких.** Исследователь просит пациента сложить руки на груди. При этом лопатки смещаются латерально и увеличивается доступ к исследованию легких (рис. 2.9).

1-я точка – над лопатками; палец-плексиметр располагается параллельно ости лопатки.

2-я точка – между лопатками; палец-плексиметр располагается вертикально у медиального края лопатки.

3-я точка – под лопатками; палец-плексиметр располагается под лопатками чуть ниже и латеральнее нижнего угла лопатки, параллельно ребрам.

4-я точка – на лопатке; палец-плексиметр располагается произвольно.

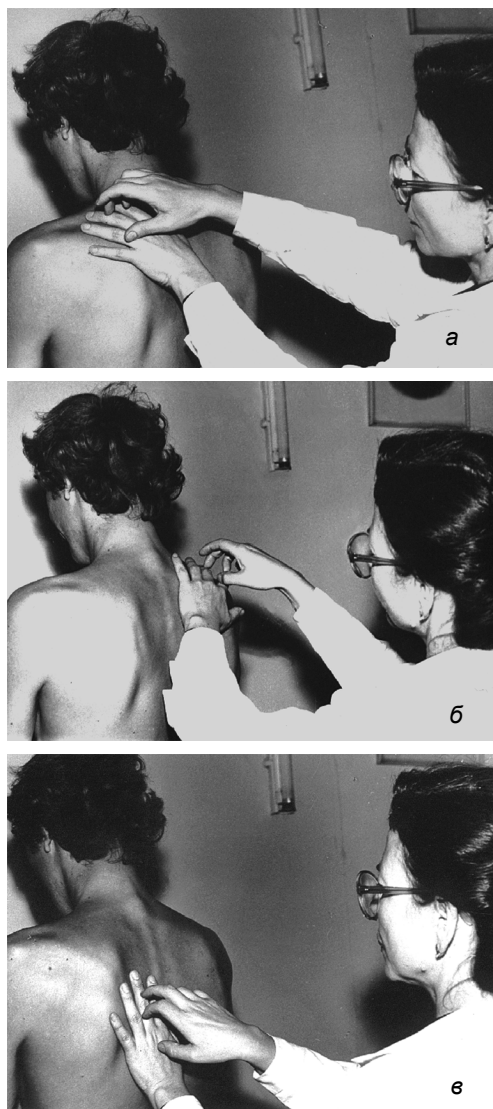


Рис. 2.9. Сравнительная перкуссия над задними отделами легких:  
а – 1-я точка слева; б – 1-я точка справа; в – 2-я точка слева



Рис. 2.9 (продолжение). Сравнительная перкуссия над задними отделами легких: а – 2-я точка справа; б – 3-я точка слева; в – 3-я точка справа

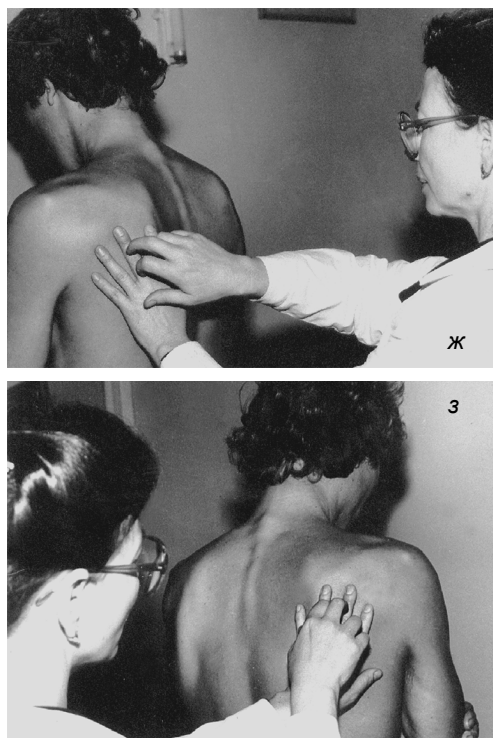


Рис. 2.9 (продолжение). Сравнительная перкуссия над задними отделами легких: *ж* – 4-я точка слева; *з* – 4-я точка справа

Заключение: перкуторный звук легочный, над задними отделами легких в симметричных участках одинаковый. При исследовании задних отделов легких, особенно если проводится поверхностная перкуссия, можно использовать больше точек: у верхнего угла лопатки, посередине внутреннего края лопатки, у нижнего края лопатки.

**Гамма звучности** – это распределение легочного звука по громкости, продолжительности и высоте над задними и передними отделами легких. Качество звука зависит от содержания воздуха, толщины слоя легочной паренхимы, толщины грудной стенки и, очевидно, напряжения легочной паренхимы. Перкуссию проводят на одной стороне, порядок точек для перкуссии обратный таковому, описанному ранее в сравнительной пер-

## 2. Перкуссия легких

куссии. Для исследования гаммы звучности легких на другой стороне порядок выбора точек тот же.

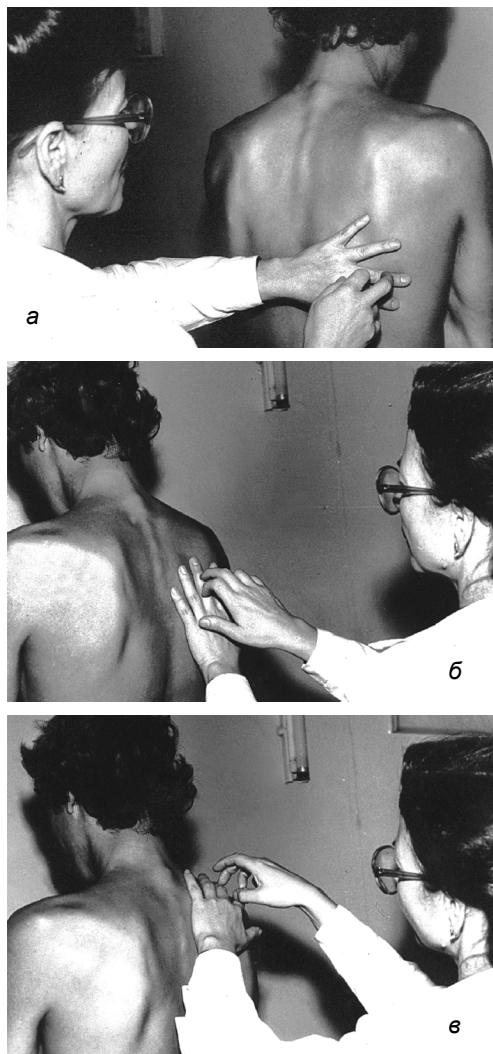


Рис. 2.10. Гамма звучности легких над задними отделами легких справа: а – 1-я; б – 2-я; в – 3-я точка



Рис. 2.10 (продолжение). Гамма звучности легких над задними отделами легких справа: г – 4-я точка

**Над задними отделами легких (рис. 2.10).**

1-я точка – под лопатками; наиболее ясный, низкий и продолжительный звук, далее звук становится тише, короче и выше.

2-я точка – между лопатками.

3-я точка – над лопатками.

4-я точка – на лопатках, тихий и высокий звук.



Рис. 2.11. Гамма звучности легких над передними отделами легких слева: а – 1-я точка

**Над передними отделами легких.**

1-я точка – самый ясный звук во II или III межреберье, далее звук становится короче, тише и выше.

2-я точка – в I межреберье.

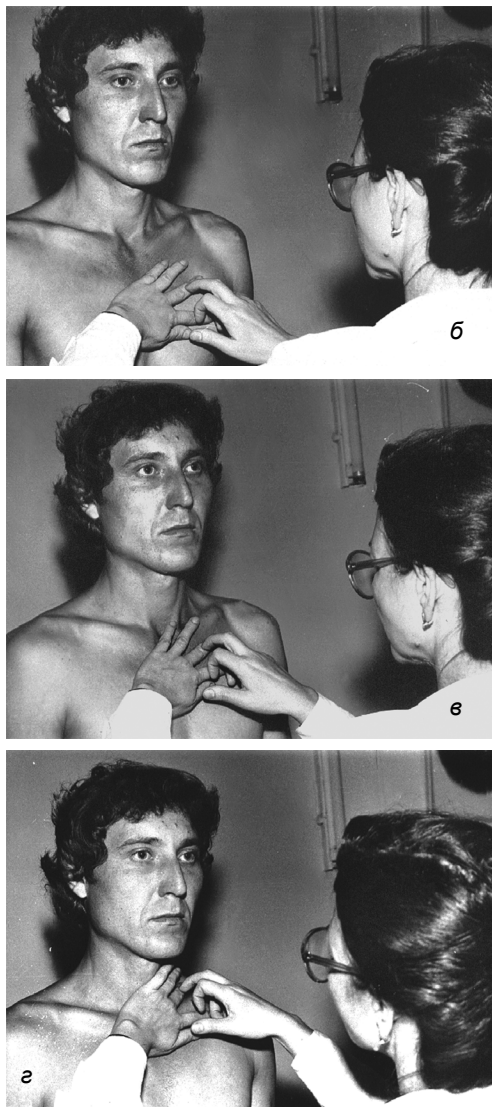


Рис. 2.11 (продолжение). Гамма звучности легких над передними  
отделами легких слева: б – 2-я; в – 3-я; г – 4-я точка

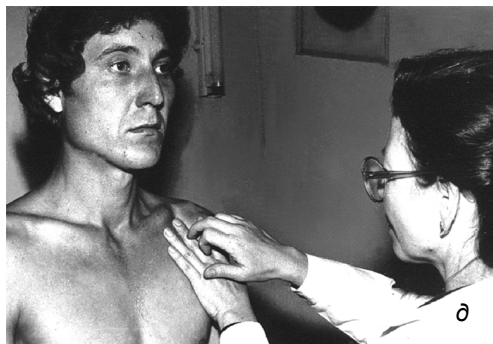


Рис. 2.11 (продолжение). Гамма звучности легких над передними отделами легких слева: д – 5-я точка

3-я точка – над верхушками.

Наиболее тихий звук (4-я точка) – в моренгеймовских ямках (рис. 2.11).

Определение гаммы звучности в современной медицине не имеет самостоятельного диагностического значения и может быть лишь дополнением к сравнительной перкуссии. Тем не менее очень важно понимать, что легочный звук над различными участками легких разный. Не зная этого, нормальный легочный звук исследователь может принять за патологический. Без знания гаммы звучности бессмысленно запоминать сравнительную перкуссию так же, как без понимания сущности теоретического обоснования метода бессмысленно его применение на практике.

## **2.8. ВИДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРКУТОРНОГО ЗВУКА НАД ЛЕГКИМИ**

Ясный легочный перкуторный звук может изменяться в сторону притупления до абсолютной тупости и в сторону тимпанического звука. Однако весьма часто перкуторный звук над легкими подвергается сложным изменениям, когда сочетаются притупление и тимпанит.

### **2.8.1. Изменения перкуторного звука над легкими в сторону притупления**

Причиной такого изменения перкуторного звука могут быть три состояния в системе легкие – грудная клетка:



1. Изменения в легких (уплотнение).
2. Отдаление легкого от грудной стенки плотной средой.
3. Изменения в грудной стенке.

**Уплотнение** легких означает уменьшение количества воздуха в легком по сравнению с плотной средой – тканью. Соотношение между воздухом и плотной средой изменяется в пользу плотной, вплоть до полного исчезновения воздуха.

Причины уплотнения легких:

1) замещение воздуха жидкой средой (жидкий экссудат – воспалительный экссудат различной этиологии, транссудат – отечная жидкость; твердый, плотный воспалительный экссудат, содержащий много фибрина при крупозной пневмонии). Легочная ткань не изменена;

2) деструктивный процесс в легких, когда вместо легочной ткани в участке паренхимы, где произошла деструкция, находится гнойный или гнилостный экссудат, но опорожнения содержимого пока нет. В таких случаях происходит не только выпотевание воспалительного экссудата в альвеолы, которое само по себе не может быть причиной распада легочной ткани. Деструкция легочной ткани происходит за счет нарушения микроциркуляции. Это характерно для абсцесса легкого, когда воспалительный очаг отграничен от здоровой ткани. При гангрене легких участок распада не отграничивается от здоровой ткани, а распространяется на соседние участки легких. При туберкулезе распавшаяся ткань и экссудат напоминают творожистые массы. Соответственно сохранился термин «творожистый распад»;

3) разрастание опухоли в легких. Это может быть и аденоматоз легких (альвеолярный рак), инфильтративный опухолевый процесс, и очаговые опухолевые разрастания, одиночные, множественные и метастатические кисты легких, заполненные плотным или жидким содержимым;

4) разрастание соединительной (фиброзной) ткани как исход острого или хронического воспаления в легочной ткани. Например, возможна карнификация доли легких после перенесенной крупозной пневмонии;

5) коллапс (спадение) или ателектаз (отсутствие расширения) легких.

Виды ателектаза:

а) обтурационный – в результате закупорки бронха опухолью, инородным телом, густым бронхиальным секретом, сдавлением бронха увеличенными лимфатическими узлами (опухоль, неспецифическое или специфическое воспаление). При этом прекращается вентиляция участка легких с закупоренным бронхом и воздух из альвеол всасывается;

б) компрессионный – в результате сдавления легочной паренхимы увеличенными органами, например печенью, жидкостью в плевральной полости, опухолью в грудной полости и др. Как разновидность компрессионного ателектаза может быть концентрический ателектаз. При латеральном давлении на легкие последние уменьшаются не только в латеральном, но и в вертикальном направлении. Это объясняется свойством легких сохранять свою форму при патологических условиях (пневмоторакс, компрессия). Механизм этого свойства легких связывают с действием так называемого легочного тонуса, который остается неизученным;

в) гиповентиляционный – возникает при нарушении функции диафрагмы.

Степень притупления перкуторного звука зависит от степени преобладания плотной среды над воздушной и от объема измененной легочной паренхимы, входящей в сферу перкуторного звука.

**Отдаление** легкого от грудной стенки плотной средой чаще всего обусловлено:

1) скоплением экссудата, транссудата или крови в плевральной полости. Расположение жидкости в плевральной полости имеет свои особенности, которые будут рассмотрены специально;

2) плевральными нашивками в виде грубой фиброзной ткани, часто содержащей инкрустации солей кальция после перенесенного в прошлом плеврита;

3) опухолью плевры (мезотелиома).

**Изменения в грудной стенке.** Это может быть воспалительный процесс в ребре, в мягких тканях, отечность тканей.

Подводя итог изложенному, можно предложить проблемную ситуацию, которая возникает перед врачом, исследующим больного. Если над легкими обнаруживается притупление перкуторного звука, врач обязан помнить о трех возможных общих причинах:

1) изменениях в легких (уплотнение);

2) отдалении легких плотной средой;

3) изменениях в грудной стенке.

Здесь нельзя спешить с заключением. Изменения в тканях грудной клетки можно исключить пальпацией, если не будут обнаружены уплотнения, болезненность. Для этого может потребоваться и рентгенография ребер с целью выявления остеомиелита ребра.

Отдаление легкого от грудной стенки можно дифференцировать, используя аускультацию легких, методику исследования проведения го-

лосового дрожания, бронхофонии. В практике опытного врача дифференцирование проходит быстро, без затраты времени на обдумывание, воспоминания. Умозаключение как бы перешагивает через промежуточные этапы. Однако это возможно лишь при усвоении методики исследований и многократном повторении решения подобных задач непосредственно в клинике.

### **2.8.2. Изменения перкуторного звука над легкими в сторону тимпанического**

По аналогии с предыдущим разделом возможные патологические состояния, приводящие к изменению легочного перкуторного звука в сторону тимпанита, можно разделить на:

- 1) изменения в легких, заключающиеся в повышении их воздушности;
- 2) пневмоторакс (отдаление легкого от грудной стенки газом);
- 3) появление газа в мягких тканях грудной стенки.

#### **Повышение воздушности легких:**

а) острое вздутие легких, острая эмфизема возникают при приступе бронхоспазма. Принято считать, что это связано со спазмом мелких бронхов. На вдохе воздух проходит в направлении к альвеолам, так как отрицательное транспульмональное давление способствует расширению бронхов. На выдохе, как известно, бронхи суживаются. Если к естественному их сужению добавляется исходное сужение просвета при бронхоспазме, то бронхи на выдохе вовсе могут закрываться. Таким образом, на вдохе воздух заходит в легкие, а на выдохе задерживается. Этот феномен называют воздушной ловушкой. Предполагается, что легкие при этом раздуваются пассивно. В действительности же механизм острого вздутия легких гораздо сложнее и до сих пор малоизучен. Вздутие легких может быть при обратимом понижении и повышении эластического сопротивления легких;

б) хроническая обструктивная эмфизема легких – необратимое вздутие легких, обусловленное главным образом снижением эластического напряжения легочной паренхимы. Феномен воздушной ловушки здесь срабатывает несколько иначе. При пониженном эластическом напряжении легких на вдохе бронхи расширяются в большей степени и суживаются на выдохе в большей степени, чем в норме.

Перкуторный звук над эмфизематозными легкими принято называть коробочным. От ясного легочного перкуторного звука он отличается сле-

дующими качествами: он более громкий, более продолжительный и ниже по тональности. Он действительно напоминает звук, образующийся при перкуссии пустой коробки. Это впечатление дополняется бедностью обертонов. Коробочный звук находится как бы посередине между легочным звуком матового густого звучания и тимпаническим звуком.

При оценке перкуторного звука следует воздержаться от неопределенных терминов, например «перкуторный звук с коробочным оттенком», с «тимпаническим оттенком». Следует помнить полезное для самоконтроля правило в медицинской диагностике: если сомневаешься в оценке симптома, следовательно, его нет. При эмфиземе легких коробочный перкуторный звук, как правило, выражен неравномерно над различными участками легких, что объясняется выраженностью неравномерности вентиляции, характерной для обструктивной эмфиземы легких, иногда нарушающей гамму звучности;

в) полости в легких. Они образуются при заболеваниях легких, протекающих с деструкцией легочной паренхимы и удалением продуктов распада через бронхи: при абсцессе легких, гангрене, туберкулезе, пневмокониозе и др.

Полости в легких определяются при кистозной гипоплазии легких, бронхоэктатической болезни, буллезной эмфиземе легких. Большие полости могут давать тимпанический перкуторный звук, однако над полостями может определяться коробочный, перкуторный звук, поскольку полости окружены легочной паренхимой.

**Пневмоторакс** – прорыв воздуха в плевральную полость при разрыве легочной паренхимы при туберкулезе, абсцессе легкого, гангрене, при буллезной эмфиземе легких, ранениях грудной клетки, легких. Пневмоторакс может быть искусственным. Ранее он широко использовался во фтизиатрии для лечения туберкулеза.

Пневмоторакс возникает при неумелом проведении плевральной пункции. В практике врача пневмоторакс часто называют спонтанным, т.е. внезапным, развившимся будто бы среди полного здоровья. В этих случаях нужно подумать о туберкулезе легких, разрыве мелких субплевральных кист.

**Появление газа** в мягких тканях грудной стенки происходит при ранениях грудной клетки. При газовой гангрене газ может проникать между тканевыми структурами стенки грудной клетки.

Одной из причин попадания газа в мягкие ткани грудной клетки являются специальные рентгеновские исследования с введением кислорода

в средостение, забрюшинное пространство и др. Дифференцировать эти патологические изменения перкуторного звука помогают внимательное изучение анамнеза и объективное исследование пациента.

Тимпанический перкуторный звук может определяться над легкими в нижних отделах при метеоризме, вздутии кишечника и высоком стоянии купола диафрагмы. Особенно это характерно для левой половины грудной клетки спереди в полулунном пространстве Траубе, где в нормальных условиях перкуторному звуку свойствен тимпанический оттенок в связи с близостью газового пузыря желудка.

В прошлом актуальной была диагностика больших диафрагмальных грыж и дивертикулов пищевода, так как не было адекватных методов диагностики и лечения таких больных. В современной медицине большие диафрагмальные грыжи, дивертикулы пищевода являются редкостью, скорее исключением, поскольку диагноз этих форм патологии ставят рентгенологическими и эндоскопическими методами на ранних стадиях развития и лечат их радикально.

Завершая данный раздел, аналогично предыдущему предлагаем разобрать проблемную ситуацию, когда при перкуссии легких исследователь обнаруживает участок тимпанического звука. Три главные возможные причины нужно дифференцировать прежде всего.

1. Газ в тканях грудной стенки. Зная анамнез и все то, что производилось для диагностики, можно исключить попадание газа в ткани грудной стенки. Пальпация грудной клетки позволяет обнаружить газ в мягких тканях грудной клетки по специфическому треску, который называют крепитацией.

2. Газ в плевральной полости. Тимпанический звук при этом должен быть над всеми отделами легкого, если нет плевральных спаек. А какая может быть уверенность в том, что спаяк нет? Подробное исследование, перкуссия по всем линиям, аускультация могут дать ответ на данный вопрос. Более экономно и более правильно при этом использовать рентгеновское исследование, которое поможет выявить и частичный пневмоторакс. А если рентгеновское исследование провести нельзя? Даже если рентгеновский снимок сделает лаборант, прочитать его нужно врачу. Как бы то ни было, врач должен суметь использовать и перкуторный, и рентгенологический методы исследования.

3. Изменения в легких. Определить качество перкуторного звука над легкими зачастую весьма трудно. Особенно это касается дифференцирования коробочного и тимпанического звука. Опускание нижних границ,

уменьшение подвижности укажут в пользу эмфиземы. Локальный тимпанит может быть основанием предположения о полости в легких. Эти предположения нужно подтвердить или не подтвердить с помощью аускультации, пальпации, специальных методов исследования.

### **2.8.3. Сложные изменения перкуторного звука над легкими**

Наиболее частой комбинацией свойств перкуторного звука является сочетание притупления с тимпанитом. Притупленный тимпанит определяется при следующих состояниях легких:

1. Начальная стадия инфильтрации легких. В альвеолах достаточно много жидкости, которая дает притупление. Тимпанический оттенок звука обуславливает снижение эластического напряжения воспаленного участка легких.

2. Неполный ателектаз легких. В этом случае воздуха в легких меньше, они находятся в состоянии уплотнения, что обуславливает притупление перкуторного звука. Колаптоидное легкое уменьшено в размерах, эластическое напряжение его структуры снижено. Это придает перкуторному звуку тимпанический оттенок.

3. Крайняя степень парадоксального соотношения свойств перкуторного звука бывает при гангрене легкого. Уплотнение легкого может подтверждаться интенсивным затемнением легочного поля при рентгеновском исследовании. Тем не менее перкуторный звук тимпанический. Это связано с резким падением эластического напряжения пораженного легкого.

4. Полость в легком, окруженная перифокальным воспалительным инфильтратом. Инфильтрация легкого обуславливает притупление перкуторного звука, а полость является резонатором определенных частот, что и придает звуку тимпанический оттенок.

5. Клапанный пневмоторакс. Пневмоторакс, как было отмечено ранее, дает тимпанический перкуторный звук. В случае развития клапанного пневмоторакса в плевральной полости повышается давление. На вдохе воздух засасывается в плевральную полость через отверстие, на выдохе отверстие прикрывается листком ткани, или плевры. С каждым вдохом воздуха в плевральной полости становится больше. На вдохе при одышке давление падает до 70–80 см вод. ст. Повышенное напряжение стенок полости приводит к притуплению перкуторного звука. Это может послужить причиной нераспознавания пневмоторакса с тяжелым исходом. Вот

почему надо знать о парадоксальных проявлениях свойств перкуторного звука над легкими.

6. Трахеальный тон Вильямса. При уплотнении верхней доли легкого или участков его, расположенных медиально, при поверхностной перкуссии и перкуссии средней силы определяется притупление или тупость. При громкой перкуссии может появиться тимпанит, обусловленный близким положением трахеи, которая становится резонатором определенных частот звуковых колебаний.

Описанные перкуторные симптомы достаточно часто встречаются в практике терапевта, хирурга, онколога в настоящее время, поэтому знание их является обязательным.

В практической деятельности врача могут встречаться сравнительно редкие виды перкуторного звука. Металлический перкуторный звук возникает над полостями большого размера, не менее 6 см, имеющими гладкие стенки, и при пневмотораксе. При перкуссии в полости создаются стоячие волны, которые образуют звук, напоминающий длительный звон. Его можно воспроизвести, если к уху приложить резиновый мяч и делать по нему легкие щелчки. Представляет интерес и так называемый «шум треснувшего горшка». Этот звук возникает над полостями, расположенными близко к поверхности грудной клетки и сообщающимися с бронхом через узкую щель. При сильной перкуссии воздух толчком выходит из полости в бронх, создавая своеобразный звук. Подобный звук может возникнуть при перкуссии по плессиметру, не прижатому плотно к поверхности грудной клетки.

В прошлом физические методы исследования, в том числе перкуссия, были не только основными, но и единственными в диагностике патологических состояний легких. Врачи добивались виртуозной техники перкуссии, изучали и применяли на практике множество приемов, феноменов. В современной медицине большой арсенал диагностических приемов перкуссии остался в качестве исторических реликвий. Современные методы диагностики, включая рентгенологический метод и компьютерную томографию, существенно изменили соотношение между традиционными и инструментальными методами диагностики. Тем не менее основное из перкуссии не потеряло практического и теоретического значения. Новые и новейшие методы диагностики не в 100% случаев помогают диагнозу, иногда этот процент едва достигает 30. Причем разные методы исследования оказываются неодинаково эффективными в диагностике у разных больных и при разных формах патологии. При этом долж-

но оставаться интегрирующее начало в обследовании больного – это лечащий врач, который расспрашивает больного, осматривает, ощупывает, перкутирует, выслушивает его, наблюдает в процессе поиска диагноза, в процессе лечения, суммирует все то, что помогает диагностике, т.е. составляет те самые проценты в конкретной практике.

Отрицательные данные физического метода исследования при диагностике и положительная информация о диагнозе от инструментального метода исследования – это тоже очень важная информация о больном человеке. Сопоставление информации от различных методов исследования при непосредственном изучении больного развивает самые главные свойства интеллекта врача – наблюдательность, продуктивное сомнение, способность к ассоциативному мышлению, классифицированию явлений.

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Назовите 4 свойства звука. Что определяет силу звука, высоту, продолжительность и звукоподобность?
2. Как влияет содержание воздуха в легких на качество перкуторного звука?
3. Как влияет напряжение легочной паренхимы на перкуторный звук?
4. Каково назначение глубокой перкуссии?
5. Каково назначение тихой, поверхностной, пороговой перкуссии?
6. Объясните сущность пальпаторной перкуссии и ее назначение.
7. Назовите правила перкуссии.
8. Назовите линии тела основные и дополнительные, основные ориентиры на поверхности тела для исследования легких.
9. Определите нижнюю границу легких по всем линиям слева и справа, сделайте заключение.
10. Определите подвижность нижнего края легких по средней аксиллярной линии справа двумя методами, сделайте заключение.
11. Причины высокого расположения нижней границы легких.
12. Причины опущения нижней границы легких.
13. Определите высоту стояния верхушек спереди, сзади, слева и справа, сделайте заключение.
14. Определите ширину полей Кренига слева и справа, сделайте заключение.
15. Назовите правила сравнительной перкуссии.
16. Проведите сравнительную перкуссию легких над задними отделами легких, сделайте заключение.
17. Проведите сравнительную перкуссию над боковыми отделами легких, сделайте заключение.



## *2. Перкуссия легких*

---

18. Проведите сравнительную перкуссию легких над передними отделами, сделайте заключение.

19. Проведите исследование гаммы звучности над передними отделами легких справа, сделайте заключение.

20. Исследуйте гамму звучности над задними отделами легких слева, сделайте заключение.

21. Назовите причины изменения перкуторного звука в сторону притупления.

22. Назовите причины уплотнения легких.

23. Назовите виды ателектаза легких и причины их возникновения.

24. Назовите причины, отдаляющие легкие от грудной стенки и дающие тупой перкуторный звук.

25. Назовите причины изменения перкуторного звука над легкими в сторону тимпанита.

26. Назовите причины повышения воздушности легких.

27. Объясните разницу между тимпаническим перкуторным звуком и коробочным.

28. Объясните причины и механизм появления притупленного тимпанита над легкими.

### **3. АУСКУЛЬТАЦИЯ ЛЕГКИХ**

Аускультация легких заключается в выслушивании и оценке звуковых явлений, образующихся в процессе вентиляции легких.

#### **3.1. ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА**

Аускультативный метод исследования и стетоскоп изобрел Р. Лаеннек. Ему же принадлежит приоритет изобретения и непосредственной аускультации сердца и легких, однако научная разработка аускультации стала возможной только после изобретения стетоскопа. В 1816 г. произошел случай, который помог открытию аускультации. К больным Р. Лаеннек ходил пешком, не имея собственной кареты. Однажды он увидел двух мальчиков, игравших среди строительного мусора. Они как бы переговаривались между собой сигналами через длинную балку, служившую им телефоном. Один из них царапал иголкой конец балки, а другой, приложив ухо к противоположному концу, выслушивал возникающие при этом звуки.

На этот раз Лаеннеку нужно было посетить больную девушку, страдавшую болезнью сердца и тучностью. Из-за последней нельзя было ощутить биение сердца приложением руки к грудной клетке, а приложить ухо, по его собственным словам, «не позволяли приличия». В этот момент он вспомнил об игре мальчиков, которую он только что видел. Взял бумажную тетрадь, свернул ее в полый цилиндр, приложил одним концом к грудной клетке, другим – к своему уху. «Я с удивлением и удовлетворением констатировал, что биения сердца слышны гораздо более ясно и отчетливо, чем я их слушал когда-либо при непосредственном выслушивании ухом, – писал Р. Лаеннек. – Я тогда же подумал, что этот способ может дать много полезного не только при исследовании биений серд-



Рене Теофиль Гиацинт Лаеннек (1781–1826)

ца, но и всех тех движений, которые могут производить шумы в грудной полости, как дыхательные шумы, звуки голоса, хрипы, скопления жидкости в плевре или перикарде». Французы восклицали по этому поводу: «Счастливая тучность, давшая нам открытие выслушивания».

Р. Лаеннек горячо взялся за разработку метода исследования и в 1818 г. представил доклад в Академии математических наук, а в 1819 г. издал свое сочинение «Изучение посредственного выслушивания заболеваний легких и сердца». В этом сочинении дано исчерпывающее описание аускультативных явлений в легких. Аускультация же сердца получила научное толкование лишь в 60-е гг. XX в. (гл. 6).

Особого внимания заслуживает личность Р. Лаеннека – одного из основоположников клинко-анатомического направления в диагностике. Он описал легочный и внелегочный туберкулез, дал этому заболеванию название и клинко-морфологическое описание жидкости в плевральной полости, пневмоторакса, эмфиземы, бронхоэктазов. Описал бронхиальную астму, легочное сердце, отрицательное влияние алкоголя на течение заболевания, описал алкогольный цирроз печени, значение нервных переживаний в заболевании человека и др. Вначале он полагал, что туберкулез близок по своей сущности к новообразованию, однако позднее решил, что туберкулез – заразная болезнь. Вскрывая труп больного, погибшего от туберкулеза, он порезал палец и потом обнаружил у себя бугорки. Умер он в глубокой бедности от тяжелой формы туберкулеза.

Изобретение Р. Лаеннека врачи Западной Европы встретили холодно. Они критиковали его за отдаление стетоскопом исследователя от больного и приняли только через 50 лет. В России же аускультация преподавалась уже в 1820-е гг. В учебнике П. Чаруковского (1825 г.) аускультации посвящен отдельный параграф, описаны размеры стетоскопа.

### **3.2. ПРАВИЛА АУСКУЛЬТАЦИИ ЛЕГКИХ**

Непосредственная аускультация состоит в прикладывании уха исследователя к грудной клетке пациента. В настоящее время этот метод используется весьма редко. Редко применяется также и методика аускультации с помощью жесткого стетоскопа. По гигиеническим соображениям, по удобству использования и качеству выслушиваемого звука над легкими (над сердцем в той же мере) широкое применение нашли мягкие стетоскопы (без мембраны) и стетофонендоскопы (с мембраной).

§. 147.

**Въ 1819 году французскій Врачъ Лаеннекъ выдумалъ для сего особливое орудіе, кошорое назвалъ *стетоскопомъ*. Оно соспоишъ изъ деревяннаго цилиндра въ діаметръ 6 линій, а длиною въ одинъ футъ, внутри полагю. Поперечникъ полоспи въ 3 линіи. Одинъ конецъ сего цилиндра прикладывается къ разнымъ мѣстамъ груди, а другой къ уху. Различный звукъ и шумъ, слышныи чрезъ цилиндръ, при вдыханіи и выдыханіи, показывается разныя болѣзненныя измѣненія. Способъ сей удобнѣе и надежнѣе перваго, но такъ же требуетъ вниманія и упражненія,**

Параграф 147 из учебника П. Чаруковского,  
посвященный аускультации

1. Исследование пациента нужно производить в различных положениях его тела: в ортостатическом и клиностатическом. Некоторые симптомы выявляются лучше в клиностатическом положении, а иногда только в клиностатическом положении. Например, в ортостатическом положении аускультативная картина легких может быть вполне нормальной, тогда как в клиностатическом положении могут выявляться жесткое везикулярное дыхание и высокие сухие хрипы. Следовательно, если пациент с такой особенностью аускультативной картины будет исследован врачом только в ортостатическом положении, самые достоверные признаки бронхообструктивного синдрома не будут обнаружены, не будет поставлен и диагноз.

2. Аускультацию легких нужно проводить при различных маневрах дыхания: спокойном (для выявления качества дыхательного шума), форсированном выдохе (для выявления бронхоспазма); более частом и глубоком дыхании — нескольких движениях (для более отчетливого выявления побочных дыхательных шумов); более глубоком вдохе (выявление крепитации). Используются и другие приемы (покашливание, движение диафрагмой при закрытой голосовой щели и др.).

3. Тело пациента должно быть обнажено до пояса. Температура в комнате должна быть в зоне комфорта. В холодном помещении исследовать больного нельзя и по деонтологическим соображениям, и в связи с тем, что сокращение мышц при этих условиях создает шум, мешающий аускультации. Следует избегать возможных шорохов одежды.

4. Раструб стетоскопа должен плотно прилежать к поверхности тела. Поза пациента должна быть свободной, без напряжения какой-либо группы мышц. Важна также удобная и эстетически оправданная поза исследователя.

5. Волосы на коже пациента в местах аускультации нужно смочить влажным полотенцем или салфеткой. Сухие волосы создают шум, напоминающий крепитацию.

6. Тишина в помещении важна как общее условие для исследования больных, хотя при использовании мягких стетоскопов звуки, выслушиваемые у пациента, неплохо изолированы от посторонних шумов.

7. Точки для выслушивания используются те же, что и при сравнительной перкуссии. Для детализации аускультативной картины используется произвольное количество точек. Принцип сравнительного изучения звуков сохраняется.

8. Исследователь должен научиться обращать внимание на многие детали звуковых явлений, слушать долго. Каждая точка должна быть изучена с нескольких позиций:

- а) оценки длительности фаз дыхания (вдох-выдох);
- б) определения вида дыхательного шума (везикулярное или бронхиальное; если везикулярное, то патологическое или физиологическое; если патологическое, то какая его разновидность). Для этого надо сопоставить длительность выслушиваемого шума на протяжении фазы выдоха, оценить тембр звука, сравнить силу и высоту звука вдоха и выдоха;
- в) определения побочных дыхательных шумов. Приступить к оценке побочных дыхательных шумов можно только после того, как будет определен основной дыхательный шум.

Перечисленные правила имеют определенную смысловую нагрузку, логику, усвоить которые можно при условии понимания теоретических основ аускультации.

Усвоение методики аускультации легких требует много времени, постоянных упражнений под руководством преподавателя. Заочное обучение здесь практически невозможно.

### 3.3. ФИЗИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ АУСКУЛЬТАЦИИ

Представим себе точечный источник звуковой энергии (рис. 3.1). Волны распространяются радиально, и энергия звучания убывает пропорционально квадрату радиуса. Если к источнику звука приставить трубку с плотными стенками, то из точки А в точку Б звуковая энергия пройдет без существенного ослабления (кривизна волны остается прежней). Так выявляется первое свойство акустической системы – *проведение звука*.

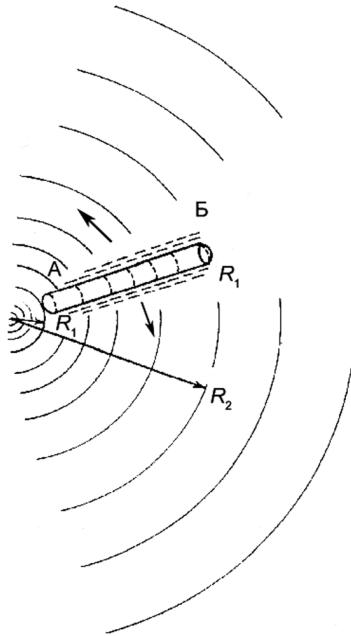


Рис. 3.1. Схема распространения звуковой энергии

Трубка, однако, в какой-то степени будет рассеивать энергию: часть энергии идет на колебание стенок трубки, и эти колебания распространяются в стороны (на рисунке пунктирные штрихи и стрелки, указывающие направление рассеивания энергии). Определенные частоты трубка отсеивает, как фильтр. Это второе свойство системы – *рассеивание звуковой энергии*.

Кроме того, трубка оказывает влияние на качество звука. Она обладает собственной частотой колебания. Те частоты, которые соизмеримы с собственной частотой колебания трубки, будут усиливаться (резонанс). Таким образом, проявляется третье свойство акустической системы – **резонанс** (усиление отдельных частот).

Примером описанной трубки является твердый и мягкий стетоскоп. В аппарате внешнего дыхания (легкие, грудная клетка, верхние дыхательные пути) роль трубки выполняет трахеобронхиальное дерево, имеющее 23 порядка ветвления и многочисленные альвеолы.

### **3.3.1. Механизм бронхиального дыхания**

Проходя через верхние дыхательные пути в трахею, воздух встречает естественное препятствие, сужение – голосовую щель, где воздушный поток становится турбулентным. Завихрения, образующиеся при этом, являются источником звука, который называют ларингеальным дыханием. Если стетоскоп поставить над гортанью, можно услышать совершенно особенный звук, характеризующийся следующими четырьмя общими свойствами, одинаковыми для звука у любого индивидуума (рис. 3.2).

1. Звук имеет своеобразный тембр, напоминает звук при произношении буквы «х», когда опущена нижняя челюсть и губы сформированы в виде буквы «О».

2. Выдох и вдох слышны на всем протяжении фаз. В нормальных условиях продолжительность фазы вдоха и выдоха по спирограмме (рис. 3.3) составляет 4:5. Она зависит от регуляции дыхания.

3. Выдох громче вдоха. На рисунке это отражено в виде повышения амплитуды колебаний в фазе выдоха.

4. Выдох выше вдоха по тональности. На рисунке это отражено в виде повышения частоты колебаний.

Эти признаки ларингеального, в равной степени и бронхиального, дыхания являются основными, отличающими дыхательный шум ларингеального происхождения от всех видов везикулярного дыхания.

Объяснение 3-го и 4-го свойств ларингеального дыхания состоит в следующем. На вдохе голосовая щель расширяется, на выдохе – сужается. Чем уже щель, тем звук выше по тональности и по громкости в условиях примерно одинаковой мощности воздушного потока.



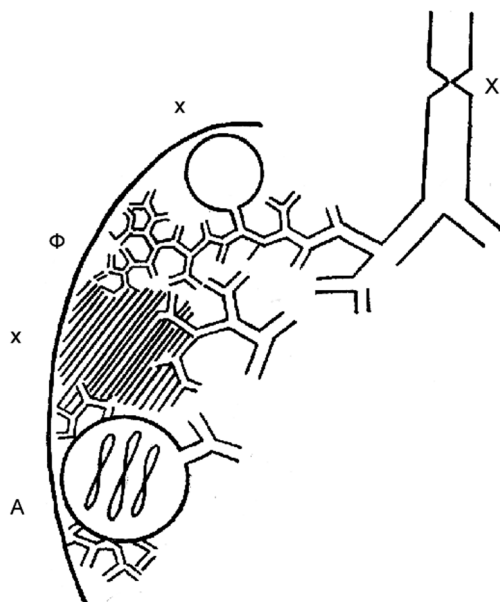


Рис. 3.2. Механизм образования бронхиального дыхания:

X – звук дыхательного шума над гортанью;  
x – бронхиальное дыхание над полостью в легких  
и над очагом уплотнения легкого; А – амфорическое  
дыхание над большой полостью в легких, имеющей  
гладкие стенки; Ф – везикулярное дыхание над  
нормальными структурами легких

Если стетоскоп поставить в проекции трахеи, звук изменится, так как трахея будет отфильтровывать, рассеивать одни частоты, резонировать другие. Ранее эти звуки называли трахеальным дыханием. Над бронхами выслушивается бронхиальное дыхание. Оно еще больше изменено под влиянием рассеивания, резонанса в бронхах и ухудшения условий проведения к поверхности грудной клетки.

Особенностью бронхиального дыхания является то, что по всем 4 качествам оно соответствует ларингеальному и трахеальному дыханию. Отличие состоит в том, что в целом сила звука меньше, самые низкие частоты отсеиваются. Ларинготрахеальное дыхание всегда выслушивается:

- 1) над гортанью;
- 2) над трахеей в яремной ямке;

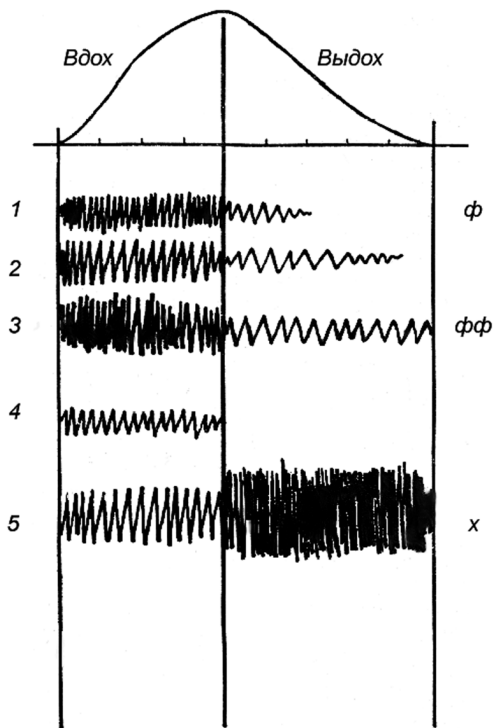


Рис. 3.3. Схема фонোগрам основных видов дыхательного шума:  
 1 — везикулярное дыхание (ф); 2 — удлинённый выдох; 3 — жесткое  
 везикулярное дыхание (фф); 4 — ослабленное везикулярное дыхание;  
 5 — бронхиальное дыхание (х).

При везикулярном дыхании, удлинённом выдохе и жестком  
 везикулярном дыхании амплитуда и частота колебаний  
 на выдохе меньше, чем на вдохе. При бронхиальном  
 дыхании амплитуда и частота колебаний  
 на выдохе больше, чем на вдохе

3) в надключичных ямках, если раструб стетоскопа поставить над боковой частью трахеи. Сравнительно часто оно выслушивается:

4) над рукояткой грудины;

5) сзади этот дыхательный шум прослушивается над остистым отростком VII шейного позвонка, правда, звук здесь много тише, чем над рукояткой грудины.

Места возможного выслушивания физиологического бронхиального дыхания над поверхностью грудной клетки:

- 1) межлопаточное пространство у позвоночника на уровне III–IV грудного позвонка, в области проекции бифуркации трахей;
- 2) над верхней третью тела грудины;
- 3) у худощавых людей, астеников бронхиальное дыхание выслушивается у края грудины слева и справа в I, II межреберьях.

С целью упрощения терминологии ларинготрахеальное дыхание принято называть бронхиальным, так как главные 4 свойства их идентичны. Следует сделать важное практическое замечание. Бронхиальное дыхание может быть очень слабым звуком, если затрудняется его проведение. Распознавание его в этом случае возможно по сравнительной оценке громкости и высоты звуков вдоха и выдоха. Бронхиальное дыхание характеризуется в этом случае тем, что выдох слышен на всем протяжении, он громче вдоха и выше по тональности.

#### 3.3.2. Механизм везикулярного дыхания

Над периферическими отделами легких выслушивается совсем иной звук, который называют везикулярным дыханием. Характеристика везикулярного дыхания:

1. Оно на целый порядок слабее ларингеального дыхания. Для его выслушивания требуются напряжение внимания и многочисленные упражнения слухового анализатора.
2. Оно имеет другой тембр, напоминая звук, образующийся, если, сложив губы для произношения звука «ф», медленно вдыхать и выдыхать воздух.
3. Вдох выслушивается на всем протяжении, а выдох – только в начальной стадии фазы. По продолжительности шум на выдохе составляет не более 1/3 продолжительности фазы выдоха. В остальной части времени выдоха звуки не выслушиваются.
4. Выдох тише вдоха, что выражается в уменьшения амплитуды колебания.
5. Выдох ниже вдоха по тональности, что обусловлено уменьшением частоты колебаний и быстрого их затухания.

Определяющим и практически единственным источником звуковой энергии являются колебания эластической структуры легких, напря-

жение которой нарастает на вдохе и ослабевает на выдохе. Повышение напряжения приводит к появлению колебаний. Снижение напряжения тоже вызывает колебания, но эти колебания имеют меньшую амплитуду (это объясняет уменьшение силы звука на выдохе) и меньшую частоту (это объясняет снижение высоты звука на выдохе по сравнению с таковой на вдохе).

В прошлом было очень много дискуссий о механизме везикулярного дыхания. Современные сведения о структуре и функции легких отвергли ряд факторов, которые ранее выдвигались как основные. Например, сейчас известно, что в мельчайших бронхах респираторной зоны (дистальные 7 ветвлений бронхов) воздушного потока нет, и обмен газов обеспечивается диффузией. Следовательно, турбулентного потока, способного вызвать звуковые колебания, не может быть. Кроме того, в воздушных трубках диаметром менее 2 мм поток воздуха всегда ламинарный. Предположения о звуковых явлениях, возникающих при скольжении листков плевры, как о компоненте везикулярного дыхания, несостоятельны. Звуки здесь возникают лишь при патологии. Наконец, предположение, что в начальной части выдоха звучат отголоски бронхиального дыхания, не подтвердились при фонопульмографических исследованиях в 70-е гг. XX столетия.

При аускультации легких отмечается разная сила звука везикулярного дыхания над различными отделами. Наиболее ясно шум слышен над передними отделами легких в известных симметричных точках. Исследуя медиальные отделы, нужно помнить о возможности выслушивания здесь физиологического бронхиального дыхания.

Нельзя забывать выслушивать легкие в зоне подмышечных ямок, далее над боковыми отделами легких. Над задними отделами легких везикулярное дыхание выслушивается слабо, особенно на лопатках. В межлопаточном пространстве на уровне остистых отростков III и IV грудных позвонков можно услышать относительно тихие звуки бронхиального дыхания. Нужно при этом подумать о физиологическом бронхиальном дыхании и основательно себя проверить.

### **3.4. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ БРОНХИАЛЬНОЕ ДЫХАНИЕ**

Патологическим бронхиальное дыхание называют, если оно выслушивается над периферическими участками легких, где в нормальных

условиях выслушивается везикулярное дыхание. Механизмы патологического бронхиального дыхания:

1. Усиление проведения бронхиального дыхания.
2. Резонанс.

**Усиление проведения бронхиального дыхания** возможно при всех видах уплотнения легких (см. рис. 3.2). Плотная среда около бронха становится как бы продолжением его стенки до периферии. Таким образом, колебания воздуха в бронхе непосредственно передаются на поверхность грудной клетки.

**Резонанс** возникает при образовании полостей в легких, связанных с бронхом. Полость здесь напоминает корпус струнного музыкального инструмента.

В тех случаях, когда приводящий бронх закрыт, и воздушный поток в нем отсутствует, над полостью дыхательный шум не выслушивается. Может быть ситуация, когда бронхиальное дыхание то выслушивается, то исчезает. Это обусловлено периодическим закрытием просвета бронха содержимым полости. Для выявления симптома можно попросить пациента легко покашлять.

Варианты патологического бронхиального дыхания: амфорическое, металлическое и стенотическое.

Если полость большая (диаметром 5–6 см) и еще имеет гладкие стенки, она резонирует низкие частоты, и возникает шум, напоминающий звук при продувании воздуха над пустой стеклянной колбой, бутылкой. Этот звук называют **амфорическим** дыханием: от греческого слова «амфора» – сосуд (см. рис. 3.2). При весьма больших полостях, сообщающихся с бронхом, например при пневмотораксе, может выслушиваться **металлическое** дыхание. **Стенотическое** дыхание имеет другой механизм: при сужении трахеи, главного бронха вентиляция легких может поддерживаться на должном уровне или даже быть повышенной. Турбулентное течение воздуха, образующегося в месте сужения, вызывает колебания, столь значительные по частоте и амплитуде, что дыхательный шум при этом не только передается к периферии, но может быть слышен на расстоянии, без применения стетоскопа.

Бронхиальное дыхание может выслушиваться и в случае резкой деформации грудной клетки или трахеобронхиального дерева спайками, когда крупный бронх прилежит близко к поверхности грудной стенки.

### **3.5. РАЗНОВИДНОСТИ ВЕЗИКУЛЯРНОГО ДЫХАНИЯ**

Основной дыхательный шум над легкими у разных индивидуумов обычно бывает разным по силе, ясности выслушивания. Дыхательный шум, однако, может изменяться у одного и того же лица в зависимости от различных причин. Изменения могут быть и в сторону усиления звука, и в сторону его ослабления. Причины, вызывающие изменения везикулярного дыхания, могут быть физиологическими и патологическими. Соответственно различают физиологические и патологические разновидности везикулярного дыхания.

#### **3.5.1. Физиологические разновидности везикулярного дыхания**

Более ясно везикулярное дыхание выслушивается у худощавых людей, при эмоциональном возбуждении или после физической нагрузки. При этом основные критерии везикулярного дыхания остаются неизменными. Усиление звука объясняется увеличением минутного объема дыхания, при котором нарастает растяжение легких и, соответственно, эластическое напряжение легких. Ослабление везикулярного дыхания происходит в покое, что связано с уменьшением минутного объема дыхания и, следовательно, уменьшением при этом дыхательных изменений эластического напряжения легких.

1. Пуэрильное (от *лат.* *puer* – мальчик) дыхание. Это более громкий звук по сравнению с везикулярным дыханием, и выдох слышится на всем протяжении. Остальные качества звука остаются теми же, что и при обычном везикулярном дыхательном шуме, выдох тише вдоха, ниже по тональности. Механизм его объясняется: 1) малым диаметром бронхов; 2) тонкой грудной стенкой у ребенка; 3) более высокой эластичностью легких. Растяжимость легких у детей всегда ниже, что связано с малыми их размерами по сравнению с легкими взрослых людей.

2. Саккадированное (прерывистое) дыхание. Как правило, выслушивается прерывистый вдох с несколькими паузами. Это бывает при возбуждении, при ознобе, усталости и связано с изменениями регуляции дыхания. Звук саккадированного дыхания выслушивается над всеми отделами легких, ибо он связан с функцией дыхательной мускулатуры и этим отличается от патологического саккадированного дыхания.

3. Систолическое дыхание. В период систолы и выброса крови в аорту уменьшается объем сердца, и вакуум, образующийся при этом, заполня-

ют прилежащие отделы легких, расправление которых и дает своеобразный звук, по свойствам близкий к везикулярному шуму на вдохе. Этот звук часто выслушивается при остановке дыхания и может напоминать систолический шум сердца.

При регистрации пневмотахограммы на кривой объемной скорости воздушного потока обычно регистрируются вырезки, соответствующие систоле сердца, которые указывают на изменение объемной скорости воздуха, поступающего в легкие и выходящего из них в связи с деятельностью сердца. С деталями же происхождения шума систолического дыхания еще предстоит разбираться. Каким образом воздух распределяется в легких во время систолы сердца, еще предстоит изучать.

#### 3.5.2. Патологические разновидности везикулярного дыхания

Различают следующие разновидности патологического везикулярного дыхания: 1) ослабленное; 2) удлинненный выдох; 3) жесткое; 4) патологическое саккадированное; 5) шероховатое; 6) неопределенное; 7) смешанное.

**Ослабленное везикулярное дыхание.** Сущность данного варианта патологического везикулярного дыхания состоит в значительном ослаблении шума на вдохе, а выдох не слышен вовсе. Причины ослабления: 1) снижение эластического напряжения легких (эмфизема легких); 2) ограничения дыхательных движений (боли в грудной клетке, отеки, асцит, метеоризм, ослабление функция диафрагмы, плевральные сращения, выпот и др.); 3) препятствие прохождению воздуха в определенный отдел легких; 4) оттеснение легких газом, жидкостью, опухолью; 5) резкое ожирение, отечность грудной стенки.

**Удлинненный выдох.** При этом обычно дыхательный шум становится грубее, а выдох слышен более  $2/5$ ,  $1/3$  фазы выдоха. Здесь не следует путать длительность фазы выдоха и длительность шума на выдохе. Термин «затянутый выдох» означает лишь затянутость фазы выдоха, тогда как шум может быть ослабленным или жестким и др. Когда говорят об удлинненном выдохе, подразумевают только увеличение времени выслушивания шума на выдохе более  $2/5$ ,  $1/3$  продолжительности выдоха. Звук на выдохе остается тише и ниже по тональности по сравнению с таковым на вдохе.

Причинами возникновения данного патологического дыхательного шума является нарушение бронхиальной проходимости. На выдохе просвет бронхов уменьшается. К этому уменьшению диаметра бронхов до-

бавляется сужение, обусловленное патологическим процессом: активное сужение под влиянием повышения тонуса гладкой мускулатуры бронхов, отек слизистой различной природы, гиперсекреция слизи и повышение ее вязкости, рубцовое сужение, усиление клапанного механизма при снижении эластической поддержки просвета бронхов со стороны легочной паренхимы.

**Жесткое везикулярное дыхание** имеет более грубый характер, напоминая звук при произношении удвоенного «ф». Выдох тише вдоха, ниже по тональности и слышен на всем протяжении фазы выдоха. В сущности, это адекватно пуэрильному дыханию.

Механизм жесткого везикулярного дыхания, как и предыдущей разновидности патологического везикулярного дыхания, заключается в нарушении бронхиальной проходимости различного генеза и отчасти в увеличении минутного объема вентиляции легких, которое чаще всего имеет место при соответствующих формах патологии легких.

Жесткое везикулярное дыхание может выслушиваться над всеми отделами легких при бронхитах с бронхоспазмом, при бронхите и увеличении МОД в связи с лихорадкой любого происхождения, обусловленной острым инфекционным воспалением или обострением хронического воспаления.

Весьма часто жесткое везикулярное дыхание выслушивается над различными отделами легких неравномерно. Где-то дыхательный шум может быть ослабленным, где-то жестким в большей или меньшей мере, где-то выслушивается удлинённый выдох. Такая картина может быть обусловлена неравномерностью вентиляции легких при хроническом бронхите в сочетании с эмфиземой, очаговыми изменениями в легких и бронхах.

**Патологическое саккадированное дыхание.** Оно выслушивается на ограниченном участке легких и обусловлено тем, что при воспалительных изменениях легочная ткань на вдохе расправляется неодновременно, толчками, с задержкой или в несколько ступеней. Очевидно, это может иметь место и при нарушении бронхиальной проходимости, временном перекрытии бронхов секретом.

**Шероховатое дыхание.** Это дыхательный шум, когда к нормальному звуку примешивается неровный, царапающий грубоватый шум. Звук обычно тихий, выслушивается на вдохе и обусловлен наличием густого вязкого секрета в крупных бронхах.

**Неопределенное дыхание.** Дыхательный шум очень слабый и очень трудно оценить его основные свойства.



**Смешанное дыхание.** Часть дыхательного шума относится к бронхиальному, а другая часть – к везикулярному в различных комбинациях.

Последние два вида дыхательного шума дифференцировать сложно. Неопределенное дыхание лучше не дифференцировать как отдельный вид. Целесообразно его оценить как ослабление дыхания. Смешанное дыхание лучше определять по преобладающему признаку: жесткое везикулярное или бронхиальное. Решающим признаком для разделения последних будут громкость и высота выдоха по сравнению с вдохом. При везикулярном дыхании выдох тише и ниже вдоха и, наоборот, при бронхиальном дыхании выдох громче и выше вдоха.

### 3.6. ПОБОЧНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ

К побочным дыхательным шумам относятся хрипы (сухие и влажные), крепитация, шум трения плевры. **Сухие хрипы** возникают, если в бронхах содержится вязкий густой секрет. Капли секрета удерживаются у стенки бронха, образуя перемычки, пленки или пристеночные пробки. При прохождении воздуха по бронхам эти образования колеблются и, как струны, производят звуки, которые мы воспринимаем как хрипы. В процессе вдоха и выдоха пленки и перемычки лопаются, вновь образуются, поэтому звуки могут возникать беспорядочно. Густые пробки вызывают сужение просвета бронхов, что может создавать местный турбулентный ток воздуха и сухие хрипы. По тембру они напоминают музыкальные, и в зависимости от высоты звука можно отличать высокие и низкие сухие хрипы. **Низкие** хрипы – гудящие, звучные, басовые – *ronchi sonori* – возникают в крупных бронхах. **Высокие** хрипы – свистящие, дискантовые – *ronchi sibilantes* – возникают в мелких бронхах.

Воспаление слизистой бронхов сопровождается увеличением секреции бронхиальных желез и весьма часто дискринией, что выражается не столько в увеличении количества секрета, сколько в производстве вязкого секрета, нарушающего функцию реснитчатого эпителия. Вот почему сухие хрипы в подавляющем числе случаев являются признаком бронхитического синдрома, характерного для острого и хронического бронхита.

Высокие сухие хрипы могут возникать при сужении мелких бронхов либо в результате спазма гладкой мускулатуры, гиперсекреции слизи, отека слизистой бронхов. Выделение каждого из этих факторов в происхождении сухих хрипов представляет большие затруднения, точнее,

практически невозможно. Однако и без дифференцирования механизма происхождения эта информация в практическом отношении достаточно емкая: высокие сухие хрипы достоверно указывают на бронхообструктивный синдром, нарушение проходимости мелких бронхов. Этот симптом может выявляться и при нормальных функциональных показателях, характеризующих бронхиальную проходимость. Особое внимание нужно уделить важности выслушивания пациента в клиностатическом положении, при форсированном выдохе. Если врач не делает этого, он пропускает весьма серьезные признаки бронхообструктивного синдрома, характерного для ранних проявлений бронхиальной астмы, астмоидного бронхита, бронхоспазма, встречающегося при системных заболеваниях, и др.

**Влажные хрипы** образуются в бронхах и полостях при наличии в них жидкого содержимого: экссудата (воспалительная жидкость), транссудата (отечная жидкость), крови. При инстилляциях, внутробронхиальных введениях лечебных растворов тоже могут возникать влажные хрипы. Когда струя воздуха проходит через бронх, заполненный жидким содержимым, возникают звуки, напоминающие звук лопающихся пузырьков на поверхности закипающей или дегазируемой жидкости, лопанья пузырьков воздуха при продувании его в жидкость через стеклянную трубочку.

В зависимости от диаметра бронхов, содержащих жидкий экссудат, хрипы могут быть мелкопузырчатыми, среднепузырчатыми и крупнопузырчатыми. По количеству влажные хрипы могут быть единичными, скудными, обильными. Имеет значение определение локализации влажных хрипов.

Если над всеми отделами легких выслушиваются разнопузырчатые влажные хрипы (мелко-, средне- и крупнопузырчатые), прежде всего нужно подумать об отеке легких.

Если над периферическими отделами легких выслушиваются среднепузырчатые или крупнопузырчатые хрипы, с большой степенью вероятности можно говорить о полостях в легких. Над нижними отделами легких полостные симптомы чаще дают бронхоэктазы, над верхними – туберкулезные каверны. Абсцессы легких могут располагаться в различных его отделах.

Влажные хрипы могут быть звучными и незвучными. При полостях в легких, содержащих жидкий экссудат, выслушиваются **звучные** (консонизирующие) хрипы в результате явления резонанса. Дыхательный шум при этом должен быть бронхиальным, хотя возможны исключения. При

уплотнении легких определяются тоже звучные хрипы, что объясняется усилением проведения звука по уплотненной легочной паренхиме.

**Незвучными** влажные хрипы бывают при застое в легких, при бронхите, если нет уплотнения легочной паренхимы.

Особенностью влажных хрипов является их изменчивость. При покашливании они могут исчезать, появляться, может измениться их калибр. При спокойном дыхании влажные хрипы могут отсутствовать и выявляться только при глубоком вдохе. Напротив, после глубокого дыхания хрипы могут исчезнуть.

**Крепитация** возникает в респираторной зоне легких. Особенность этих звуков состоит в том, что они одного калибра, возникают, как правило, на высоте более глубокого вдоха. Это объясняется тем, что при более глубоком вдохе к легким прилагается большая сила, более отрицательное транспульмональное давление. Этой силы достаточно, чтобы преодолеть силы сцепления воспалительного экссудата (силы поверхностного натяжения) и воздух ворвался в респираторную зону. На выдохе экссудат вновь заполняет бронхиолы. Предположение о разлипании альвеол при этом наивно. Связывание крепитации с разлипанием альвеол вряд ли правильно и представляется надуманным, если учесть размеры альвеол, их количество и сопоставить их с калибром звуков.

Крепитация выслушивается:

1) в начальный период воспаления легких, пока еще не произошло полное уплотнение легких, но воспалительный экссудат находится в респираторной зоне (*crepitatio indux*);

2) в конечном периоде развития крупозной пневмонии, когда экссудат становится жидким, рассасывается, частично удаляется, и в респираторной зоне вновь возникают условия для появления крепитации (*crepitatio redux*);

3) в начальной стадии отека легких, когда застойная жидкость начинает накапливаться в респираторной зоне;

4) при ателектазах.

Аналогичное явление можно выслушать у здоровых людей тотчас после сна. Попросите исследуемого сесть, послушайте 2–3 цикла спокойного дыхания в подлопаточной области и попросите вдохнуть более глубоко. При первых глубоких вдохах выслушивается типичный звук крепитации. Тут же эти звуки исчезают в связи с расправлением физиологических ателектазов. В отличие от влажных хрипов патологическая крепитация не изменяется при покашливании, при глубоком дыхании не

изменяется калибр звуков, их количество. Исключение составляет ателектатическая крепитация у здоровых людей.

**Шум трения плевры.** У здоровых людей, как было отмечено ранее, скольжение листков плевры при дыхательных движениях происходит бесшумно благодаря их гладкости, эластичности и увлажненности. Потеря гладкости листков плевры под влиянием патологических воздействий приводит к появлению шума трения плевры. Причины появления шума трения плевры:

- 1) воспаление плевры, сопровождающееся отложениями на ее поверхности фибринозных пленок;
- 2) токсическое поражение плевры, например, при уремии;
- 3) быстро наступающее обезвоживание организма (холера, ожоговая болезнь);
- 4) злокачественная опухоль плевры (мезотелиома), метастатические изменения листков плевры;
- 5) туберкулезное поражение листков плевры, высыпание бугорков при милиарном туберкулезе.

Особенности шума трения плевры:

1. Характер звука может быть самым разнообразным: царапающим, скребущим, напоминающим хруст снега, скрип новой кожи. Иногда звуки трения плевры воспринимаются наощупь. Весьма часто шум трения плевры напоминает влажные хрипы.

2. Выслушиваются звуки на вдохе и выдохе.

3. Дифференцирование шума трения плевры часто вызывает затруднение. Тогда нужно использовать следующие приемы:

1) надавливание стетоскопом; при этом шум трения плевры усиливается, а хрипы не изменяются;

2) откашливание, глубокое дыхание не изменяют звук шума трения плевры; влажные же хрипы изменяются по количеству, размеру (диаметру);

3) движения диафрагмой без вентиляции легких. Этот прием делается следующим образом. Просят пациента закрыть рот и нос и подвигать животом: втягивать его и выпячивать. Движения живота осуществляются действием диафрагмы: объем легких не изменяется, а форма их меняется, что сопровождается трением париетального и висцерального листков плевры друг о друга. Хрипы при этом не возникают, так как воздушно-го потока нет.

Плевроперикардальные шумы возникают при сращении плевральных и перикардальных листков. Эти шумы лучше выслушиваются при

дыхании, однако слышны и при задержке дыхания, так как зависят и от движения сердца.

#### 3.7. БРОНХОФОНΙΑ И ГОЛОСОВОЕ ДРОЖАНИЕ

Колебания голосовых связок при произношении слов образуют звуковые колебания воздушного столба в бронхах, которые передаются к поверхности грудной клетки. Это исследование применяют для уточнения физического состояния легких, в частности уплотнения, полости. При уплотнении усиливается проведение звуков, а при полости звуки резонируются. Ослабление бронхофонии и голосового дрожания отмечается при экссудативном плеврите, гидротораксе другой природы, плевральных нашиватованиях.

**Бронхофония.** Просим пациента шепотом говорить простые слова, содержащие шипящие звуки, например, «чашка чая». Аускультацию проводим над изучаемым отделом легких. В нормальных условиях к периферии доносятся неразборчивые звуки. Если в легких создаются условия усиления проведения звука или его резонанса, над патологическим участком звуки будут выслушиваться ясно.

**Голосовое дрожание.** Прикладываем ладони в симметричных точках, в тех, где производится сравнительная перкуссия, и просим пациента сказать низким голосом «раз-два». Можно прикладывать одновременно левую и правую ладони. Такой способ исследования применим в педиатрии. Дети не могут сказать какое-то слово одинаково два раза. Здесь, однако, нужно учитывать, что ощущение левой и правой ладони не может быть вполне одинаковым. Поэтому разницу своего восприятия дрожания с помощью левой и правой ладоней необходимо знать каждому врачу и всегда ее учитывать. При исследовании взрослых лучше прикладывать одну ладонь сначала с одной стороны, затем – с другой. Техника исследования в этом случае состоит в следующем: прикладываем ладонь к поверхности грудной клетки и просим пациента сказать «раз-два». Прикладываем ладонь с другой стороны симметрично и вновь просим пациента повторить «раз-два», далее аналогично изучаются другие отделы легких.

Бронхофония и голосовое дрожание используются для уточнения представления о физическом состоянии легких, когда возникают трудности при оценке дыхательного шума, проведена сравнительная перкуссия и найдено какое-то изменение перкуторного звука. Другими словами, ис-

следование теперь идет по укороченной программе. Внимание исследователя обращено на уточнение состояния какого-то участка легкого. Иногда голосовое дрожание изменяется (усиливается) отчетливо, а дыхательный шум и бронхофония изменяются неопределенно. Возможны другие комбинации. Имея три способа уточнения свойства легочной ткани проводить и резонировать звук, исследователь располагает большей возможностью правильно решить конкретную клиническую задачу.

### **3.8. ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПРИ ИЗУЧЕНИИ АУСКУЛЬТАЦИИ ЛЕГКИХ**

Завершая изложение раздела аускультации легких, следует предупредить студента и начинающего врача. Аускультативное исследование легких при должной квалификации чрезвычайно информативно. Его не заменит ни один из самых современных методов исследования, особенно в плане систематического наблюдения за больным. Конечно, следует помнить и другое серьезное обстоятельство: раннее выявление патологии легких рестриктивного характера (опухоли, фиброзы, воспалительные инфильтрации, ателектазы небольших размеров) обеспечивается с помощью рентгенологического метода исследования. Раннее выявление нарушений бронхиальной проходимости примерно в 30% случаев обеспечивается специальными инструментальными методами исследования (спирография, пневмотахография, плетизмопрессография). Однако в определенной части клинических случаев нарушения бронхиальной проходимости обнаруживаются только аускультативно. Но всегда основным методом систематического наблюдения за больным остается аускультация легких.

Как было отмечено ранее, звуки везикулярного дыхания весьма слабы. В наше время для аускультации используют мягкие стетоскопы и стетофонендоскопы. Эти инструменты усиливают звук. В рабочем положении, когда раструб стетоскопа прикладывается к поверхности грудной клетки, образуется замкнутое пространство: слуховой проход – трубка – раструб. Исследователь при этом слышит фоновый шум. Нужно привыкнуть к нему, чтобы научиться различать на его фоне появление и исчезновение звука везикулярного дыхания. При использовании фонендоскопа звуковые помехи наибольшие, а при использовании жесткого стетоскопа – минимальны.

Однако овладение навыками выслушивания с помощью жесткого стетоскопа требует больше внимания и усердия.

При этом необходим навык установки стетоскопа в нужном месте грудной клетки пациента, приложения уха к раструбу стетоскопа, выбора удобной и эстетически оправданной позы для исследования пациента, находящегося в клиностатическом, ортостатическом (сидя или стоя) положениях. Эти умения оказываются исключительно полезными с позиции выработки навыков общения с больным, но они ушли в прошлое вместе с жестким стетоскопом. Таким образом, мягкий стетоскоп еще больше, чем стетоскоп Лаеннека, отделил врача от больного. Однако не эти перемены волнуют клинициста в настоящее время. Врачи все чаще перестают понимать то, что они слышат.

Объективная, суровая реальность такова, что врач зачастую, выслушивая что-то в легких, оценивает это «что-то» просто как какое-то неблагополучие в легких, не определяя природу данного явления. Решение этого вопроса он перекладывает на рентгеновское и функциональное исследование. Если же необходимых лабораторий и специалистов нет, такой врач опирается на старый, кем-то ранее установленный диагноз или на общее впечатление из кратко собранного анамнеза, указывающего опять на какое-то неблагополучие в легких.

Успешное освоение аускультации легких требует систематической работы, самовоспитания. Если вернуться к правилам аускультации, станет понятно, что аускультация – очень напряженное исследование для начинающего врача. Необходимо научиться в каждой точке услышать дыхательный шум при спокойном дыхании, оценить его характер, длительность фаз вдоха и выдоха, длительность шума на выдохе, сравнить силу звука на вдохе и выдохе, а также его высоту. Если это сделать трудно, надо попросить пациента глубже вдохнуть и выдохнуть, сделать это несколько раз, чтобы убедиться в правильности решения задачи.

На практике редко бывает так, что врач у каждого пациента выслушивает легкие во всех точках. Обследование обычно идет по сокращенной, укороченной программе, но это становится возможным лишь при достижении достаточного опыта. Обычно врач, выслушивая больного, не задумываясь, определяет жесткое дыхание, но по-разному это делают образованный врач и врач, который судит по впечатлению, запомнившемуся в процессе общения с коллегами, «на слух». Образованный врач знает, но не вспоминает детали аускультации, правил и признаков. Дифференциацию аускультативной картины он производит «в уме».

Внимание его направлено на решение творческой задачи. Недостаточно образованный врач жесткое везикулярное дыхание определяет только по грубому тембру, в большинстве случаев правильно связывая его с бронхитом или бронхоспазмом. Но дыхательный шум может быть не грубым, а жестким по другим признакам. У таких больных, следовательно, врач аускультативно не выявит бронхоспазм. К сожалению, хрипы над легкими врачи на практике тоже часто не дифференцируют и диагноз в этом отношении остается на уровне «что-то хрипит».

Для освоения метода аускультации легких вначале рекомендуется освоить материал теоретически и только затем приступить к практическому выслушиванию. Каждая точка над легкими выслушивается длительно, на протяжении нескольких дыхательных циклов. Дыхательные движения контролируются по движению грудной клетки, ее частей. Если не в большинстве случаев, то весьма часто на первых этапах обучения студент не слышит везикулярного дыхания.

Не убирая раструб стетоскопа при этом, посмотрите на дыхательные движения грудной клетки. Далее попросите пациента сделать более глубокий вдох и выдох, и вы увидите движения: лопатки расходятся и приподнимаются. Тут же вы услышите звук вдоха и внимательно следите за ним. Обратите внимание, как этот звук изменится в момент перехода вдоха в выдох. Лопатки в этот момент делают обратное движение, а звук становится значительно тише и ниже по тональности. Следите за затуханием этого звука и отсутствием его на большей продолжительности выдоха, учитывая звуковой фон стетоскопа. Подобные маневры дыхательных движений, соблюдая тактичность, просите пациента повторять до тех пор, пока не усвоите характеристику везикулярного дыхания. После таких упражнений слуховой анализатор сможет уловить звук нормального везикулярного дыхания.

У многих студентов при аускультации легких трудности возникают при оценке высоты звука. Для упражнения слухового анализатора в этом отношении попробуйте послушать музыкальные звуки, отличающиеся между собой на 2 тона, 1 тон и, наконец, на 0,5 тона. Использовать можно любой музыкальный инструмент. Выслушивание всех точек аналогичным способом у здорового человека позволяет закрепить в памяти представление о нормальном везикулярном дыхании и его вариантах над различными отделами легких. Типичная ошибка в методике выслушивания состоит в том, что студент сразу, приставляя к груди больного раструб стетоскопа, просит пациента подышать глубоко и часто.



Во-первых, важнейшая задача аускультативного исследования легких заключается в определении качества дыхательного шума спокойного дыхания. Во-вторых, при более частом и глубоком дыхании могут выявиться побочные дыхательные шумы, которые изменяют последовательность исследования, определенный стереотип, который нужно закреплять. Необходимость выработки стереотипа обосновывается законами дидактики. Прочно сформированный стереотип направлен на экономию энергии мышления. Все внимание исследователь в таком случае направляет на анализ аускультативной картины.

В типичной методической ошибке есть еще один важный аспект, состоящий в облегченном, если так можно выразиться, несерьезном отношении к произвольной гипервентиляции, которая не безразлична для здорового человека, тем более для больного. Начиная аускультацию легких с просьбы подышать глубже, студент заведомо обрекает пациента дышать глубже и более часто весьма долго, так как аускультативное исследование легких проводится во многих точках над передними, боковыми и задними отделами легких. Длительное же частое и глубокое дыхание приводит к гипервентиляции легких, которая заключается в вымывании углекислого газа из альвеолярного воздуха, развитии алкалоза, что может завершиться потерей сознания.

После выслушивания больного в ортостатическом положении с использованием различных дыхательных маневров исследование нужно продолжить в клиностатическом положении пациента. В этом случае дыхательные пути верхних отделов легких в большей степени сжимаются на выходе и врач может обнаружить жесткое везикулярное дыхание. Большая степень экспираторного сжатия дыхательных путей в клиностатическом положении объясняется изменением градиента внутриплеврального давления. В ортостатическом положении пациента над верхними отделами легких внутриплевральное давление более отрицательное по сравнению с таковыми над нижними отделами легких. Это объясняется действием сил гравитации легких.

В клиностатическом положении сила гравитации снижается, и уменьшается отрицательная величина внутриплеврального давления над верхними отделами легких. Отрицательная величина внутриплеврального давления – это важнейший фактор, поддерживающий открытым просвет мелких дыхательных путей на выдохе. Снижение отрицательной величины внутриплеврального давления способствует большему сжатию мелких бронхов на выдохе. Иногда в клиностатическом положении удается

выслушать сухие высокие хрипы, которые не определяются в ортостатическом положении больного.

Исследуя пациента в клиностатическом положении, нельзя забывать выслушивать легкие при форсированном выдохе. При умеренных проявлениях бронхообструктивного синдрома высокие сухие хрипы могут выявляться только при форсированном выдохе в клиностатическом положении больного. Во многих случаях этот прием позволяет диагностировать патологические симптомы, когда функциональные пробы не показывают отклонений от нормы.

Еще полезно знать, что при бронхоспастическом синдроме пациенты стараются показать врачу, как у них хрипит в легких. При этом они делают усиленные дыхательные движения грудной клеткой и сдерживают воздушный поток, суживая голосовую щель, создают пищание звуки. При аускультации легких эти звуки выслушиваются над всеми отделами легких как феномен бронхофонии. Следует научиться отличать проводные звуки гортанного происхождения от хрипов, возникающих в бронхах. Решается этот вопрос опытным путем. Попросите пациента сначала на какое-то мгновение затаить дыхание и далее дышать как можно спокойнее. Просьба должна быть очень деликатной. Нельзя показывать пациенту, что вы не доверяете ему, что вы разоблачаете агравацию бронхообструктивного синдрома. Весьма часто пациент делает это подсознательно, искренне желая как можно убедительнее пожаловаться врачу на затруднение дыхания, показать, насколько скверно его самочувствие. Нельзя забывать, что ощущение одышки – самое тягостное из субъективных страданий больного человека, сопровождающееся чувством страха, волнения, вплоть до психических расстройств.

Если вы выслушиваете над легкими звуки, напоминающие влажные хрипы, не спешите с заключением. Во-первых, установите вид дыхательного шума, локализацию звуков, их калибр. Прежде чем заняться дифференциацией звуковых явлений, обратите внимание на общий статус больного. Влажные хрипы, как правило, говорят о серьезном неблагополучии. Застой в легких дает незвучные мелкопузырчатые влажные хрипы у больного наряду с одышкой, ортопноэ. Среднепузырчатые хрипы говорят о резко выраженном застое при общем тяжелом состоянии пациента. При бронхоэктатической болезни могут быть распространены среднепузырчатые хрипы при общем удовлетворительном состоянии. Воспалительная инфильтрация легких должна проявляться на фоне общего тяжелого состояния больного, обусловленного синдромом

выраженной общей воспалительной реакции организма (лихорадка, изменения крови) и местных проявлений (синдром уплотнения, большее ограничение дыхательных движений, кашель с мокротой, иногда гнойной или с кровью). Однако возможны и исключения. Например, при фиброзном кавернозном туберкулезе легких весьма часто общее состояние больных может быть сравнительно нетяжелым при резко выраженных изменениях в легких.

Шум трения плевры, если он является результатом перенесенного в прошлом воспалительного ее поражения, может выслушиваться у пациента при вполне удовлетворительном состоянии. Не забывайте, однако, что тяжесть состояния больного может быть обусловлена совсем другим заболеванием, не связанным с патологией легких. Клиническая задача на практике может оказаться весьма сложной, если у больного не будет найдено проявлений местного характера, объясняющих причину его тяжелого состояния.

#### ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Механизм бронхиального дыхания. Какие факторы определяют свойства звука?
2. Механизм везикулярного дыхания. Какие факторы определяют свойства звука?
3. Выслушайте легкие пациента. Объясните, почему вы делаете заключение, что дыхание над легкими везикулярное?
4. Назовите правила аускультации.
5. Назовите места выслушивания физиологического бронхиального дыхания.
6. Какие формы патологии улучшают условия проведения бронхиального дыхания?
7. Какие формы патологии способствуют резонансу и возникновению патологического бронхиального дыхания?
8. Механизмы патологического бронхиального дыхания.
9. Назовите критерии жесткого везикулярного дыхания.
10. Отличие понятий «затянутый выдох» и «удлиненный выдох».
11. Назовите физиологические и патологические разновидности везикулярного дыхания.
12. Назовите отличия патологического и физиологического саккадированного дыхания.
13. Назовите дополнительные дыхательные шумы.
14. Диагностическое значение влажных хрипов.

15. Отличие влажных хрипов от шума трения плевры.
16. Отличие крепитации от других дополнительных дыхательных шумов.
17. Диагностическое значение высоких сухих хрипов. Методика их выявления.
18. Какие дыхательные шумы характеризуют бронхообструктивный синдром (основной и дополнительный)?
19. Какие дыхательные шумы характеризуют бронхитический синдром (основные, дополнительные)?
20. Какой дыхательный шум характеризует эмфизему легких?
21. Какие дыхательные шумы характеризуют полость в легких (основные, дополнительные), как изменяются бронхофония и голосовое дрожание?
22. Какие дыхательные шумы бывают при ателектазе легкого (основной, дополнительный), как изменяется бронхофония и голосовое дрожание?
23. Какие аускультативные признаки уплотнения легких, как изменяются бронхофония и голосовое дрожание?
24. Аускультативная картина при пневмотораксе, сообщающемся и не сообщаемом с бронхом. Как изменяются бронхофония и голосовое дрожание?
25. Аускультативная картина при наличии жидкости в плевральной полости. Изменения бронхофонии и голосового дрожания.

## **ПРИМЕЧАНИЕ**

Вопреки классическим представлениям аускультативной диагностики симптомов патологии системы дыхания встречаются нововведения, которые вряд ли можно отнести к рациональным. Например, побочные дыхательные шумы предлагается называть музыкальными (свистящими, скрипящими и булькающими) и немusикальными (крепитации); при бронхообструктивном синдроме – «свистящее дыхание»; при эмфиземе легких говорят о раннеинспираторных крепитациях и др. (B. Bottema, E. Fabels, P. Van Grusven et al. Диагностика хронических респираторных заболеваний у взрослых. Стандарты Голландского сообщества семейных врачей // Русский мед. журнал. 1996. Т. 3, № 2. С. 88–93). Мы обратились к Энциклопедии клинического обследования больного (перевод с английского) ГЭОТАР, Медицина, Москва, 1997 г. Подобных нововведений в ней нет.

## **4. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ**

Основные синдромы при заболеваниях легких: уплотнение легких, полость в легких, эмфизема легких, бронхообструктивный и бронхитический синдромы, жидкость в плевральной полости, пневмоторакс. Все синдромы рассматриваются в их классическом проявлении с точки зрения оценки результатов физического исследования легких. Кроме того, учитывая содержание 1-й главы, принимая во внимание, что студенты приступают к изучению данного раздела диагностики после изучения субъективного исследования больных при заболеваниях легких, а также несколько опережая учебный план, в симптоматику легочных синдромов включены данные субъективного и параклинического исследования.

Предложенный способ изложения информации о синдромах нужен для воспитания стереотипа синдромного анализа клинической картины. Например, получая какую-то информацию об определенном синдроме, исследователь должен ясно видеть пути проверки гипотезы. Так, при объективном исследовании врач обратил внимание на жесткое везикулярное дыхание у пациента без каких-либо жалоб. Гипотезы, которые тотчас должны возникнуть, включают: нарушение бронхиальной проходимости (бронхообструктивный синдром), дополнительное влияние увеличения минутного объема дыхания в связи с эмоциональным и физическим напряжением. При этом увеличивается амплитуда дыхательных колебаний транспульмонального давления, усиливается экспираторное сужение бронхов. Вторую гипотезу легко проверить, оценив общее состояние больного, беседуя с ним, осматривая дыхательные движения грудной клетки. Первая гипотеза останавливает внимание, и мы должны помнить, о чем в таких случаях надо спросить пациента, какие искать объективные симптомы, как получить подтверждение, доказательство с помощью инструментальных методов исследования. При этом возможно самое разно-

образное сочетание симптомов, возможно отсутствие какой-либо группы симптомов. Например, функциональные показатели состояния бронхиальной проходимости нормальные, жалоб нет, но есть только жесткое везикулярное дыхание и высокие сухие хрипы при форсированном выдохе. Это простой объективный бронхообструктивный синдром.

#### **4.1. УПЛОТНЕНИЕ ЛЕГКИХ**

Сущность уплотнения легочной паренхимы состоит в снижении содержания в ней воздуха. В клинической практике прошлого [Сали, 1900] дифференцировались понятия «оплотнение легких» и «уплотнение легких». Под оплотнением понимают замещение воздуха воспалительным экссудатом, тогда как сама легочная ткань не изменяется, по крайней мере в том смысле, что в ней нет фиброзных изменений. После завершения воспалительного процесса, рассасывания и эвакуации продуктов воспаления легочная паренхима имеет прежние физические качества. Если же уменьшение воздуха в легких возникает в результате разрастания соединительной ткани, такое состояние называют уплотнением легочной ткани. Поскольку в таком подразделении понятий в большей степени выражено академическое толкование, мало влияющее на качество диагностики, вполне логично отказаться от усложнения понятий и использовать один термин – «уплотнение легких».

Причины уплотнения легких: 1) трансудат, замещающий воздух в альвеолах; 2) воспалительный экссудат, замещающий воздух в альвеолах и бронхиолах; 3) пневмофиброз; 4) деструкция легких; 5) опухоль в легких; 6) ателектаз (различные виды).

**Жалобы** могут быть в случае значительного объема поражения паренхимы легких в виде рестриктивной (инспираторной) одышки. Как правило, больные предъявляют жалобы, характеризующие основное заболевание, которое приводит к уплотнению легких. Если уплотнение развивается быстро, одышка объясняется не столько исключением из вентиляции легких определенного их объема, а общими изменениями в легких, характерными для заболевания. Например, при острой пневмонии, локализующейся в одном-двух сегментах, одышку вызывает не отключение от газообмена этого объема легочной паренхимы, а снижение растяжимости легких в целом. Причиной этого считается поражение системы сурфактанта. Стало быть, жалобы в этом случае обусловлены дру-

гим синдромом, связанным с воспалительным процессом в легких и общей реакцией организма на воспаление.

При постепенно развивающемся уплотнении легких невоспалительного характера субъективные жалобы могут возникать при значительных объемах поражения легких, например целого легкого. Воспалительная природа уплотнения легких может давать боли в грудной клетке, острые, тупые, связанные с дыханием и не связанные с ним. Поэтому боли нельзя относить к синдрому уплотнения легких.

**Осмотр.** Возможно западение в зоне уплотнения при фиброзных изменениях в легких. Объем дыхательных движений снижен.

**Перкуссия.** Тупой перкуторный звук. Возможна различная степень притупления, притупленный тимпанит. Топографическая перкуссия может уточнить локализацию, объем уплотнения.

**Аускультация.** Дыхание бронхиальное. Дополнительные дыхательные шумы зависят от тех причин, которые обусловили уплотнение легких: влажные звучные мелкопузырчатые хрипы при очаговой пневмонии (жидкий экссудат), крепитация при крупозном воспалении легких, при неполном ателектазе.

**Бронхофония.** Шепотная речь выслушивается ясно в результате усиления проведения звука уплотненной легочной паренхимой.

**Пальпация.** Голосовое дрожание над уплотненным участком легочной паренхимы усилено (усиление проведения звука).

**Параклинические исследования.** Уплотнение легких – это анатомический синдром, и его локализация, степень уплотнения, размеры уточняются с помощью рентгенологического исследования (рентгеновские снимки в двух проекциях). В трудных случаях для диагностики может использоваться компьютерная томография.

Клинический пример синдрома уплотнения легких приведен в разделе 1.

## 4.2. ПОЛОСТЬ В ЛЕГКИХ

Полость в легких означает замещение легочной паренхимы воздухом. Наиболее частыми причинами образования полостей в легких являются: 1) опорожненные острые и хронические абсцессы; 2) каверны; 3) распавшиеся туберкуломы; 4) распавшийся периферический рак легких; 5) бронхиальные кисты, кистозная гипоплазия легких; 6) бронхоэктазы; 7) эмфизематозные буллы, буллезная эмфизема.

Клиническая картина при полостях различной природы в значительной степени зависит от основного заболевания. Классические симптомы, характерные для полости, имеющей достаточно выраженную стенку и связь с бронхом, объединяются в синдром полости в легких.

**Жалобы.** Специфических жалоб при полостях в легких нет. Жалобы могут отсутствовать, однако при полостях в легких в особых условиях появляются жалобы основного заболевания, позволяющие их диагностировать. При абсцессах легких, например, жалобы могут быть сформированы в особый синдром опорожнения полости (при остром абсцессе), синдром утреннего туалета бронхов, постуральный дренаж – при хроническом абсцессе, бронхоэктатической болезни, при нагноениях в кистах, сообщающихся с бронхами.

Синдром опорожнения полости – это эпизод, когда при тяжелом состоянии больного, заключающемся в высокой лихорадке, болях в груди, одышке, кашле наступает прорыв гнойника в бронх. При этом происходит одномоментное выделение большого количества гнойной, зловонной мокроты с кровью. Количество гноя при этом может соответствовать величине полости, а в мокроте обязательно содержатся эластические волокна. Опорожнение гнойника обычно приносит больному облегчение.

«Утренний туалет бронхов» или хронических полостей в легких. За ночь в полостях скапливаются продукты воспаления. Утренний подъем, перемена положения тела приводит к перемещению содержимого в полостях, затеканию его в бронхи, где раздражаются рефлексогенные зоны слизистой оболочки, вызывая кашель. При этом выделяется заметно большее количество мокроты по сравнению с обычным кашлем в течение дня. Этот синдром, однако, часто бывает у больных с обычным гнойным бронхитом, у курильщиков.

Постуральный дренаж (от *лат. positura* – положение). Общепринято так называть лечебную процедуру, облегчающую эвакуацию содержимого полостей. Она состоит в придании пациенту такого положения тела, когда полость с содержимым находится выше бифуркации трахеи. В этих условиях гравитация способствует улучшению опорожнения полости. Так как больные весьма часто сами замечают то положение, при котором мокрота отходит лучше, целесообразно описанную особенность жалоб больных объединить в одноименный субъективный синдром, выявление которого помогает диагностировать полость в легких и в определенной мере ее локализацию. Полости в левом легком легче опорожняются в положении на правом боку и, наоборот, полости в правом легком – на ле-



вом боку. Полости, расположенные в передних отделах легких, легче опорожняются в положении лежа на спине, в задних отделах – на животе. Для лечебной процедуры требуется точное знание пораженного легочного сегмента, что позволяет создавать специальные позы. Сама же лечебная процедура включает дополнительно использование вибрации, массажа, дыхательных маневров, элементов лечебной гимнастики.

**Осмотр** не выявляет специфических изменений грудной клетки.

**Перкуссия.** Тимпанический перкуторный звук. Топографию тимпанического звука над полостью в легких определить весьма трудно, и в этом сейчас нет необходимости. При каких-либо подозрениях на полостные изменения в легких пациенту может быть срочно проведено рентгенологическое исследование, включающее бронхографию, выявление полости с помощью рентгеноконтрастных веществ и томографию.

**Аускультация.** Основной дыхательный шум – бронхиальное дыхание (резонанс). Кроме систематического исследования, описанного ранее (см. гл. 3), требуется тщательное сравнение дыхательного шума в симметричных точках. Бронхиальное дыхание может отсутствовать, если полость не сообщается с бронхом.

При больших полостях в легких, имеющих гладкие стенки, определяется металлический перкуторный звук, амфорическое, металлическое дыхание.

Дополнительные (побочные) дыхательные шумы – влажные средние и крупнопузырчатые хрипы, как правило, весьма звучные. В особых случаях совпадения собственных частот влажных хрипов и полости, окруженной уплотненными структурами, возникает явление консонанса, что придает хрипам особое звучание, напоминающее «шум падающей капли» (*gutta cadens*). Этот звук создают условия резонанса и усиления проведения звука.

«Шум писка» (Г.Р. Рубинштейн) – это особый симптом полости в легких. Этот звук выслушивается, если пациент делает глубокий вдох после глубокого выдоха. На выдохе объем полости уменьшается, так как воздух из нее вытесняется положительным внутригрудным давлением. На вдохе давление в полости становится отрицательным и воздух врывается в нее через узкую щель, создавая своеобразный шум писка.

**Бронхофония.** Шепотная речь слышна отчетливо (резонанс).

**Пальпация.** Голосовое дрожание усилено над полостью. Механизм тот же – резонанс.

**Параклинические исследования.** Как уже было отмечено, рентгенологическое исследование является основным в определении размеров,

положения, формы, состояния стенок полости, окружающих ее тканевых структур, связи полости с бронхом, а также физического состояния ее содержимого. Эндоскопическое исследование может быть эффективно при возможности визуального изучения полости, забора ее содержимого, биопсии тканей. Лабораторное исследование содержимого полости может дать сведения об этиологии заболевания. При абсцессе легкого эластические волокна определяются в мокроте только в периоде опорожнения полости. При гангрене эластические волокна определяются в мокроте и при последующих исследованиях. Аналогичная картина наблюдается при распаде легких туберкулезной этиологии.

### **4.3. ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ**

Термин «эмфизема» происходит от *греч.* *emphysae* – вдуваю, а «эмфизема легких» означает повышение содержания воздуха в легких.

Эмфизема легких может быть альвеолярной и интерстициальной. Под альвеолярной эмфиземой понимается повышение содержания воздуха в респираторной зоне. Интерстициальная эмфизема – это проникновение воздуха в строму легких, в перибронхиальное и периальвеолярное пространство. Она возникает чаще всего при травмах и сопровождается попаданием воздуха в средостение и подкожную клетчатку. Предметом изучения в настоящем является альвеолярная эмфизема, которая может быть острой и хронической. Важнейшим критерием различия этих форм эмфиземы является время, темп развития синдрома и его обратимость. Острая эмфизема в большинстве случаев является следствием бронхоспазма, в силу чего в практике имеет место сочетание двух синдромов. Клинические проявления в таком случае зависят от преобладания признаков одного из синдромов. В клинической практике, однако, возможно острое возникновение в последующем необратимой эмфиземы легких при контузиях, травме, ранениях. Ведущим патогенетическим звеном развития эмфиземы легких при этом является поражение центральной нервной системы. Непосредственные механизмы развития эмфиземы легких при этом остаются неизученными.

В настоящем разделе рассматривается хроническая альвеолярная эмфизема легких. Она бывает первичной, хронической обструктивной, викарной и старческой. Сущность хронической альвеолярной эмфиземы состоит в снижении эластического напряжения легких, смещении ды-

хательного объема в сторону резервного вдоха, увеличении объема дистальных отделов респираторной зоны легких. Наиболее часто встречается хроническая обструктивная эмфизема легких. Важнейшим дифференциальным признаком этой формы ее является то, что развитию эмфиземы предшествует длительный период хронического обструктивного бронхита. Если эмфизему легких обнаруживают у пациента без предшествовавшего обструктивного бронхита, ее считают первичной. Причиной снижения эластического напряжения легких при обструктивной эмфиземе считают хронический воспалительный процесс, каким-то образом поражающий эластическую структуру легких. При первичной эмфиземе легких снижение силы ретракции легких связывают с врожденными дефектами их эластической структуры.

При старческой эмфиземе легких предполагается инволюция легких и, в частности, их эластической структуры. О том, каково состояние эластических свойств легких при викарной эмфиземе, сведениями мы не располагаем.

Механизмы снижения эластического напряжения легких изучаются преимущественно в направлении раскрытия тех причин, которые приводят к поражению эластических волокон легких, определяющих прочность их эластического каркаса. Важное значение придается действию протеолитических ферментов при врожденном дефиците антипротеолитической системы (дефицит альфа-1 антитрипсина). При воспалении разрушающее действие протеолитических ферментов усиливается.

Как причине снижения эластичности легких придается определенное значение врожденным дефектам структурных гликопротеидов (коллаген, эластин, протеогликаны). Интересным является представление об эмфиземе как о результате жировой дегенерации гладкомышечных волокон [Есипова И.К., 1975]. Согласно данной концепции эластический каркас легких представляется как сложная структура взаимодействия эластических и гладкомышечных волокон. Последние, обладая тонусом, удерживают эластический каркас легких в определенной степени напряжения. Поражение гладкомышечных волокон приводит к расправлению эластического каркаса. Эластическая тяга легких, следовательно, является результирующей величиной взаимодействия этих двух сил. Однако существует и более сложная схема взаимодействия между эластической структурой легких и гладкомышечными волокнами. Строение эластического каркаса легких может иметь такой вид, когда сокращение определенной группы гладкомышечных волокон обеспечивает увеличе-

ние объема легких, сокращение другой группы, напротив, способствует уменьшению объема легких [Russakof A., 1909].

Данная гипотеза представляется более справедливой, хотя необычно сложной для современного уровня развития патофизиологии дыхания. Роль гладкой мускулатуры легких остается неизвестной. Существование эластического каркаса легких без физиологического оппонента – гладкой мускулатуры представляется слишком упрощенным. По-видимому, патологический процесс может поражать и эластическую структуру, и гладкомышечные волокна. Если же представить существование и функционирование такой сложной системы, следует подумать и о каком-то механизме регуляции ее функционирования, и, естественно, о возможных патологических изменениях этой системы регуляции.

Исследования биомеханики дыхания у здоровых людей при различных формах патологии легких, а также в эксперименте на животных подтверждают теорию механической активности легких, которая не отвергает общепринятое представление о механизме дыхательных движений, опирающееся на классическую концепцию Ф. Дондерса (1853), рассматривающую легкие как пассивное эластическое тело. Теория о механической активности легких дополняет, развивает и усложняет представление о механизме дыхательных движений легких, объясняет сложные парадоксальные взаимоотношения между объемом легких и транспульмональным давлением. Например, под действием атропина и физической нагрузки у больных эмфиземой легких сниженная эластическая тяга легких<sup>1</sup> уменьшается дополнительно, причем весьма существенно, тогда как неэластическое сопротивление легких<sup>2</sup> не повышается, а снижается.

Какой бы сложной ни представлялась причина снижения эластического напряжения легких при эмфиземе, непосредственное смещение дыхательного объема легких в сторону резервного объема происходит в результате преобладания силы, растягивающей легкие со стороны грудной клетки. При этом происходит выравнивание эластического напряжения легких и грудной клетки, что приводит к снижению отрицательной ве-

---

<sup>1</sup> Величина отрицательного статического транспульмонального давления, измеренного при задержке дыхания на высоте резервного вдоха. У здоровых эта величина составляет не менее 15 см вод. ст. и достигает 35 см вод. ст.

<sup>2</sup> Неэластическое сопротивление легких включает в себя бронхиальное (аэродинамическое), тканевое трение и инерцию газа и тканей. Тканевым трением и инерционным сопротивлением в настоящее время пренебрегают как малыми величинами, и неэластическое сопротивление легких рассматривают как бронхиальное.

личины среднего внутриплеврального давления. Снижение эластического напряжения легких, кроме того, способствует большему проявлению клапанной обструкции, так называемой воздушной ловушки: просвет бронхов на выдохе поддерживается эластическим напряжением легочной паренхимы, и коль скоро эта поддержка уменьшается, небольшое повышение транспульмонального давления на выдохе более значительно, чем в нормальных условиях, суживает просвет бронхов. Это и является фактором, задерживающим воздух в легких.

**Жалобы.** Постоянная экспираторная одышка различной степени выраженности (умеренная – при привычной физической нагрузке, средняя – при небольшой физической нагрузке, ходьбе по ровному месту и выраженная – в покое).

Одышка может быть смешанной. Развивается она чаще постепенно. Если речь идет о хронической обструктивной эмфиземе, обычно у больных удастся выяснить, что ряд лет вначале их беспокоил кашель, который мы связываем с бронхитическим синдромом. Время появления одышки является тем периодом времени, когда у пациента возникла хроническая обструктивная эмфизема легких. По мере развития эмфиземы легких снижается эффективность кашля. Кашель как таковой, однако, не входит в синдром эмфиземы легких.

**Осмотр.** При общем осмотре пациента отмечается центральный диффузный теплый цианоз, обусловленный недонасыщением артериальной крови кислородом в легких. Это объясняется: а) гиповентиляцией альвеол, связанной с нарушением проходимости мелких бронхов и увеличения остаточного объема легких преимущественно дистальнее терминальных бронхиол; б) снижением диффузионной емкости легких (изменяется геометрия альвеол, свойства мембран).

Грудная клетка имеет ряд особенностей, которые выявляются при осмотре и отчасти общей пальпации. Форма ее бочкообразная, колоколовидная в связи с кифозом верхнегрудного отдела позвоночника и расширением нижних отделов. Переднезадний размер грудной клетки равен или больше бокового размера, плечи приподняты, короткая шея, тупой эпигастральный угол, ребра располагаются горизонтально, межреберные промежутки расширены, ундулируют при дыхании (втягиваются на вдохе и выпячиваются на выдохе). Кроме этого могут выявляться усиленные сокращения лестничных и грудинно-ключично-сосковых мышц на вдохе, напряжение мышц брюшного пресса и передних зубчатых мышц, особенно на выдохе, выдох обычно затянут по фазе, при этом пациент выды-

хает воздух медленно через оформленное губами небольшое отверстие, создающее повышение давления во рту, что ослабляет действие клапанной обструкции; набухание вен шеи, обусловленное длительным повышением внутригрудного давления; надключичные и подключичные пространства нередко выбухают. Ригидность грудной клетки выявляется общей пальпацией и при наблюдении ее дыхательных движений. На вдохе грудная клетка не изменяется по форме, а поднимается в виде жесткого панциря. Ортопноэ при эмфиземе легких не бывает резко выраженным, что отличает этих больных от пациентов с недостаточностью левых отделов сердца. Обычно больные спят в горизонтальном положении, при этом видны усиленные дыхательные движения. В связи с перевозбуждением дыхательного центра отмечаются подергивания мышечных групп конечностей.

**Перкуссия.** Неравномерно выраженный коробочный перкуторный звук. Он ниже по тональности, громче, продолжительнее по сравнению с легочным звуком, беден обертонами. Неравномерность звука обусловлена неодинаковой степенью выраженности эмфизематозных изменений легких.

Нижние границы легких опущены на одно ребро. Большого снижения обычно не бывает. Подвижность снижена, не превышает 2 см.

**Аускультация.** Дыхательный шум ослаблен. Механизм: снижение эластического напряжения легких. Выслушивается тихий, едва уловимый звук на вдохе. Выдох не слышен.

**Бронхофония.** Нет изменений.

**Пальпация.** Голосовое дрожание не изменяется.

**Параклинические исследования.** При рентгенологическом исследовании выявляются следующие симптомы эмфиземы легких: повышение прозрачности легочных полей, уплощение купола диафрагмы и опущение его до уровня VII ребра по срединно-ключичной линии (счет спереди), развернутость синусов, горизонтальный ход ребер, расширение межреберных промежутков, окостенение реберных хрящей, уменьшение подвижности диафрагмы, увеличение ретростерального пространства.

Показатели вентиляционной функции легких и механики дыхания. Для эмфиземы легких характерно увеличение функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ), остаточного объема легких (ООЛ), смещение дыхательного объема в сторону резервного вдоха (РОВд).

Снижение максимальной вентиляции легких (МВЛ), объема форсированного выдоха за 1 с (ОФВ<sub>1</sub>), снижение максимальной объемной скоро-

сти воздушного потока на уровне 25, 50, 75% объема форсированного выдоха ( $МОС_{25}$ ,  $МОС_{50}$ ,  $МОС_{75}$ ). Преимущественно снижается  $МОС_{75}$ .

Для эмфиземы легких характерно также повышение работы дыхания в 4–5 раз по сравнению с работой дыхания здоровых людей за счет преимущественного увеличения неэластической фракции. Повышение ее обусловлено увеличением бронхиального сопротивления и тканевого трения. Растяжимость легких чаще всего бывает сниженной, а эластическая тяга легких, характеризующая силу их ретракции, как правило, резко снижена.

Тяжесть функциональных нарушений при эмфиземе легких определяется по нарушению газового состава артериальной крови. Она не находится в прямой зависимости от степени выраженности вздутия легких, так как зависит и от степени нарушения альвеолярной вентиляции, и от регионарных нарушений гемодинамики и вентиляции легких, и от свойств мембран, через которые происходит диффузия кислорода и углекислого газа. Умеренные функциональные нарушения характеризуются нормальным газовым составом артериальной крови (насыщение гемоглобина крови не ниже 93%). Выраженные нарушения функции характеризуются различной степенью гипоксемии (насыщение крови кислородом 92–86 и 85–75% соответственно 1-й и 2-й степени гипоксемии). Тяжелая степень нарушения функции легких характеризуется гипоксемией 3-й степени (насыщение артериальной крови кислородом менее 75%) и гиперкапнией (повышение напряжения  $СО_2$  артериальной крови более 45 мм рт. ст.).

Гиперкапния появляется на поздних стадиях развития эмфиземы, ее называют признаком глобальной альвеолярной гиповентиляции. Все же позднее развитие гиперкапнии, очевидно, зависит в большей мере от нарушения диффузионной емкости легких, так как диффузия углекислого газа происходит в 20 раз легче, чем кислорода. Диффузионная способность легких в целом зависит от многих факторов, и выделение так называемого мембранного компонента соответствующих нарушений чрезвычайно затруднено. В конечном итоге гиперкапния является неблагоприятным прогностическим признаком течения заболевания с выраженным синдромом эмфиземы легких.

#### 4.4. БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ

В клинической практике часто используются синонимы: бронхоспастический синдром, астматический компонент, бронхоспазм, обструктив-

ный компонент и др. Употребляя термин «бронхоспастический синдром», обычно предполагают, что ведущим фактором нарушения бронхиальной проходимости при этом является повышение тонуса циркулярного слоя гладкой мускулатуры бронхов. Так как этот фактор не является единственным и не всегда является определяющим в механизме нарушения бронхиальной проходимости, правильнее данный синдром называть бронхообструктивным, когда учитываются все 5 возможных механизмов сужения суммарного просвета бронхов: повышение тонуса гладкой мускулатуры, отек слизистой бронхов, гиперсекрецию бронхиального секрета, рубцовые изменения бронхов и клапанную обструкцию.

Чисто клиническое дифференцирование значения каждого из факторов достаточно затруднено, и о них судят приблизительно. Инструментальная диагностика с использованием различных фармакологических и немедикаментозных средств может быть весьма успешной в этом отношении и полезной для индивидуального подбора лечебных препаратов или немедикаментозных терапевтических воздействий.

Бронхообструктивный синдром весьма часто, практически всегда, сочетается с острой эмфиземой легких. Сужение просвета бронхов и эмфизема легких по-разному оказывают действие на основные клинические проявления синдрома — качество дыхательного шума и перкуторный звук над легкими. Поэтому необходимо всегда при этом учитывать выраженность и эмфиземы, и бронхиальной обструкции. Обычно чем больше выражен бронхоспазм, тем больше выражена эмфизема, хотя прямой параллели здесь нет. Чем дистальнее спазм, тем больше выражена эмфизема. При этом срабатывает механизм улавливания воздуха на выдохе и легкие раздуваются пассивно. На вдохе бронхи расширяются, воздух проходит на сторону респираторной зоны. На выдохе воздух не может выйти, так как бронхи закрываются. Таким образом, происходит увеличение содержания воздуха дистальнее спазмированных бронхов. В основе бронхоспазма лежит реактивность бронхов<sup>3</sup>, имеющая большие индивидуальные различия.

Принципиально, вероятно, возможно и такое состояние, когда первичным является функциональное снижение эластического напряжения легких. При этом усиливается клапанная обструкция бронхов и эмфизема, хотя и обратимая, при этом может считаться первичной по отношению к бронхообструктивному синдрому. Последнее, однако, с достоверно-

---

<sup>3</sup> Под реактивностью бронхов понимают снижение бронхиальной проходимости в ответ на раздражение рецепторов бронхиального дерева специфическими и неспецифическим агентами.



стью не установлено, но, по-видимому, возможно. Данное суждение основывается на клинико-инструментальных исследованиях, показывающих что во время приступа бронхообструктивного синдрома у части больных увеличивается остаточный объем легких, функциональная остаточная и общая емкость легких, тогда как эластическая тяга легких снижается. Эти изменения проходят после купирования приступа. Уменьшается вздутие легких, возрастает и их эластическая тяга. Если бронхоспазм считать первичным, то вздутие легких должно приводить к увеличению эластической тяги легких.

Большую роль в нарушении бронхиальной проходимости играют количество и качество бронхиального секрета. Повышение вязкости его в определенной степени связано с возникновением кристаллических образований и обратным их развитием, резким повышением свойства адгезии секрета и его разжижением. Природа и регуляция этих процессов, имеющих определенную цикличность, представляют собой загадку. В основе этих патологических реакций лежат метаболические нарушения, тогда как иммунологическим реакциям (бронхиальная астма), очевидно, принадлежит вторичная роль.

Бронхообструктивный синдром бывает при многих заболеваниях: 1) бронхиальной астме (различные ее виды и формы); 2) хроническом бронхите; 3) аллергических заболеваниях; 4) коллаgenoзах; 5) риппе; 6) недостаточности левых отделов сердца.

Бронхоспазм может развиваться при физической нагрузке, холодовой аллергии, при гипервентиляции различного генеза, в том числе при некоторых патологических состояниях нервной системы.

**Жалобы.** Удушье экспираторного характера, возникающее внезапно (в течение нескольких минут, часов), быстро проходит самостоятельно или после приема бронхорасширяющих препаратов. Длительность приступа может быть от нескольких минут до нескольких дней. Тяжесть приступов может быть различной, от легких до крайне тяжелых (астматический статус).

При первых проявлениях бронхообструктивного синдрома больные не всегда свои ощущения описывают как одышку, они могут рассказать врачу, что им что-то мешает дышать, что-то давит в груди. Очень часто ощущение затруднения дыхания сочетается с кашлем. После купирования приступа удушья кашель ослабевает и мокрота отходит легче. Эта особенность кашля характерна для бронхиальной астмы и обусловлена изменениями консистенции и вязкости бронхиального секрета.

**Осмотр.** При резко выраженном проявлении синдрома определяют физиогномические признаки возбуждения, страдания и весьма часто страха. Дыхательные движения грудной клетки усилены. Вдох резкий, короткий. При этом межреберные промежутки западают, усилена работа лестничных и грудинно-ключично-сосковых мышц. Выдох затянут, межреберные промежутки выпячиваются. На расстоянии слышны сухие высокие и низкие хрипы. Хрипы тем больше слышны, чем больше пациент натуживается, делая выдох.

Признаки эмфиземы легких могут отсутствовать и быть выраженными в различной степени. Нарушения вентиляционной функции легких могут выражаться в появлении цианоза.

При умеренно выраженном бронхообструктивном синдроме внешние проявления его отсутствуют.

**Перкуссия.** Перкуторный звук при бронхообструктивном синдроме может становиться коробочным в такой степени, в какой бывает выражена острая эмфизема как следствие нарушения проходимости мелких бронхов. Соответственно определяются опущение нижней границы легких и уменьшение дыхательных экскурсий их нижнего края. Если же эмфизема легких не выражена достаточно отчетливо, перкуторный звук над легкими остается легочным, а границы легких и подвижность их нижнего края – нормальными.

**Аускультация.** Жесткое везикулярное дыхание и высокие сухие хрипы – наиболее устойчивые признаки бронхиальной обструкции. Сопутствующая эмфизема легких приводит к ослаблению дыхательного шума, однако значительно более часто преобладает жесткое везикулярное дыхание.

Наиболее надежный способ выявления жесткого, везикулярного дыхания – выслушивание легких в клиностатическом положении тела пациента. В ортостатическом положении этот симптом может не выявляться, так как бронхи в верхних отделах легких открыты в большей степени, чем в средних и нижних отделах. Это связано с силами гравитации легких, в результате действия которых внутриплевральное давление над верхними отделами более отрицательное, чем над остальными отделами. Более отрицательное внутриплевральное давление способствует большей степени растяжения легочной паренхимы в верхних зонах и, следовательно, большей степени раскрытия альвеол и бронхов.

В клиностатическом положении вертикальный градиент внутриплевального давления уменьшается (рис. 4.1), отрицательная величина

на внутриплеврального давления над верхушками становится меньше. Следовательно, сила, раскрывающая бронхи в верхних зонах, уменьшается. Если к тому же бронхи здесь находятся в состоянии умеренного сужения, то в клиностатическом положении сужение бронхов становится еще больше. Кроме того, и у здоровых людей, и у больных в клиностатическом положении уменьшается объем резервного выдоха, способствующего уменьшению просвета бронхов. В клиностатическом положении дополнительно усиливается кровенаполнение легких, что способствует сжатию бронхов. Уменьшение просвета бронхов приводит к появлению жесткого везикулярного дыхания, а на форсированном выдохе при этом можно выслушивать высокие сухие хрипы. Раньше всего это проявляется над верхними отделами легких. При большей степени сужения бронхов подобные симптомы можно обнаружить над средними и даже над нижними зонами легких.

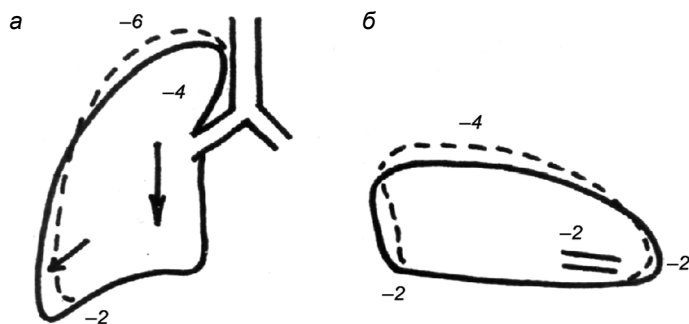


Рис. 4.1. Влияние гравитации на регионарные величины внутриплеврального давления в ортостатическом (а) и клиностатическом (б) положениях тела

Выслушивание производится над передними и боковыми отделами легких. Сначала нужно оценить дыхательный шум при спокойном дыхании, затем выслушать форсированный выдох. Форсированный выдох должен выполняться с такой же степенью тренировки, как и при выполнении спирографического теста  $ОФВ_1$ .

При легкой степени бронхообструктивного синдрома его проявления могут быть полностью обратимыми.

**Бронхофония и пальпация** асимметрии проведения звука не выявляют.

**Параклинические исследования.** Обструктивный тип нарушения вентиляции легких различной степени выраженности с преимущественным снижением показателей, характеризующих проходимость мелких бронхов ( $\text{МОС}_{75}$ ,  $\text{МОС}_{50}$ ). Наиболее достоверным показателем нарушения проходимости бронхов является повышение бронхиального сопротивления, которое определяется с помощью плетизмопрессографа тела или при измерении неэластического сопротивления легких методом зондирования пищевода для регистрации транспульмонального давления.

Показатели вентиляционной функции легких МВЛ, ФЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub> могут быть нормальными. Следует, однако, помнить, что показатели вентиляционной функции легких и даже механики дыхания не являются строго специфическими в отношении диагностики бронхообструктивного синдрома. Вентиляционные показатели могут быть сниженными под влиянием действия внелегочных факторов (устомление, дискоординация работы дыхательной мускулатуры). На величины показателей механики дыхания (аэродинамическое, общее неэластическое сопротивление и тканевое трение) оказывает влияние так называемое асинфазное сопротивление легких, обусловленное рассогласованием работы внешнего источника дыхательных движений (дыхательная мускулатура) и внутрилегочного источника механической энергии (гладкая мускулатура легких). Асинфазное сопротивление легких может создавать ложное увеличение аэродинамического сопротивления и уменьшение тканевого трения<sup>4</sup>.

**Клинический пример.** Пациент Т., 34 лет обратился к врачу.

**Жалобы:** экспираторное удушье, возникшее внезапно, примерно 1 ч назад, когда зашел в помещение с только выкрашенными панелями и вдохнул пары ацетона. Такая же реакция, но менее выраженная, была раньше на запахи различных красителей. Приступ уменьшился после приема теофедрина, но не прошел полностью, сохраняется затруднение выдоха, ощущение давления в верхней половине грудной клетки.

**Осмотр.** Цвет кожи обычный, форма грудной клетки правильная, эпигастральный угол прямой. Обе половины грудной клетки равномерно участвуют в дыхании.

**Перкуссия.** Перкуторный звук легочный, одинаковый над симметричными участками легких спереди, сзади и сбоку.

---

<sup>4</sup> Неспецифичность функциональных симптомов, полученных при использовании самых современных методов исследования, понятна из общего положения, что абсолютно специфических симптомов нет. Объяснение этого положения в отношении показателей механики дыхания было предложено в научной лаборатории пропедтерпевтической клиники Сибирского медицинского университета.

Верхушки легких: спереди справа и слева соответственно 4 и 4,5 см, сзади верхушка легкого на уровне остистого отростка VII шейного позвонка. Ширина полей Кренига: справа – 7 см, слева – 7 см. Нижний край легкого справа по срединно-ключичной линии VI ребро, по средне-аксиллярной – VIII ребро, слева по среднеаксиллярной линии – VIII ребро. Подвижность нижнего края легких по среднеаксиллярной линии справа и слева 6 см.

**Аускультация.** Дыхание жесткое везикулярное над передними отделами легких. Над нижними отделами легких сзади с обеих сторон удлиненный выдох. В клиностагическом положении: над передними отделами легких дыхательный шум стал еще более жестким, жесткое дыхание и над боковыми отделами. При форсированном выдохе определяются высокие сухие хрипы слева и справа на уровне II и III межреберий по окологрудным и срединно-ключичным линиям.

**Голосовое дрожание и бронхофония.** Над симметричными участками легких звук проводится одинаково.

После ингаляции атровента дыхательный шум стал везикулярным физиологическим, хрипы исчезли.

#### ***Обсуждение результатов исследования***

Жалобы, предъявленные пациентом, весьма типичны для бронхообструктивного синдрома. Вдыхание паров ацетона вызвало экспираторное удушье, которое было купировано приемом теофедрина, но не полностью. Сохраняется умеренно выраженная экспираторная одышка. При осмотре не было обнаружено патологических симптомов. Не было симптомов эмфиземы легких; определялся легочный перкуторный звук, нормальные нижние границы легких, хорошая их подвижность.

При аускультации было выявлено жесткое, везикулярное дыхание, явно усиливающееся в клиностагическом положении, и высокие хрипы при форсированном выдохе. После ингаляции бронхолитика все симптомы исчезли.

У пациента Т. функциональные пробы были исследованы до и после ингаляции атровента. До ингаляции ЖЕЛ составляла 95%, а  $ОФВ_1$  – 70% к должным величинам. Нужно учесть, что в исходном состоянии были умеренные проявления бронхиальной обструкции. После ингаляции атровента ЖЕЛ составляла 105%, а  $ОФВ_1$  – 115% к должным. Значительный прирост  $ОФВ_1$  указывает на выраженность бронхообструктивного синдрома и его обратимость.

#### **4.5. БРОНХИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**

Под бронхитическим синдромом подразумевается воспалительная реакция слизистой бронхов на различные патологические агенты. Симптомы общей воспалительной реакции организма на этот местный воспалительный процесс в бронхах в синдром не входят.

Различают следующие причины развития бронхитического синдрома: воспаление слизистой бронхов различной этиологии (специфическое, неспецифическое, бактериальное, вирусное и др.); застойное набухание слизистой бронхов, приводящее к застойному бронхиту; аллергические реакции на различные вещества; курение; поллютанты (химические вещества во вдыхаемом воздухе); охлаждение (общее и местное при вдыхании холодного воздуха).

**Жалобы:** кашель сухой или с мокротой различного количества, различных свойств. Кашель может быть болезненным или безболезненным, а отхождение мокроты свободным или затрудненным.

**Осмотр.** Специфических признаков нет.

**Перкуссия.** Специфических признаков нет.

**Аускультация.** Жесткое везикулярное дыхание, шороховое дыхание, сухие низкие хрипы.

**Параклинические исследования.** Рентгенологически можно выявить деформацию корневого рисунка легких, легочного рисунка по типу перибронхита. При исследовании вентиляционной функции легких можно выявить снижение показателей скорости потока  $MOC_{50}$ ,  $MOC_{25}$ ,  $OФВ_1$ , МВЛ. Лабораторные исследования мокроты позволяют выявить этиологию воспаления.

Бронхоскопия – осмотр слизистой бронхов – помогает дифференцировать катаральное и гнойное воспаление, его локализацию. Биопсия слизистой бронхов позволяет описать морфологические признаки воспаления.

#### **4.6. ЖИДКОСТЬ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ (ГИДРОТОРАКС)**

Гидроторакс, или жидкость в плевральной полости, – синдром, довольно часто встречающийся в клинике внутренних болезней. Основными причинами появления жидкости в полости плевры являются: 1) экссудативный плеврит; 2) трансудат при сердечной недостаточности; 3) транс-

судат при отечном синдроме другой этиологии; 4) парапневмонический экссудат; 5) инфаркты в легких; 6) коллагеновые болезни; 7) опухоли легких и плевры (первичные и метастатические); 8) кровь в плевральной полости при ранениях и др.

Синдром жидкости в плевральной полости классифицируется еще и по характеру содержимого; 1) экссудат (воспаление); 2) транссудат (невоспалительная жидкость); 3) кровь (ранения, распад опухоли, легких); 4) хилезный экссудат (опухоли средостения, когда в плевральной полости накапливается лимфа из грудного протока, мутная, молочного цвета); 5) псевдохилезный экссудат (по внешним признакам он напоминает хилезный, однако не содержит жира). Природа этой разновидности жидкости неясная.

**Жалобы.** Боли в грудной клетке, ощущение сдавления в груди, одышка инспираторного характера и сухой кашель.

Боли в грудной клетке характерны для воспалительной природы экссудата и для метастатических поражений нервно-сосудистого пучка. Если судить строго, они не входят в синдром жидкости в плевральной полости. Однако как исключение мы рассматриваем боль в грудной клетке воспалительного происхождения в данном синдроме.

Болевые рецепторы располагаются в париетальной листке плевры. При воспалительном процессе вначале беспокоят боли в грудной клетке вследствие трения листков париетальной и висцеральной плевры, затем по мере накопления жидкости боль проходит в результате разъединения плевральных листков. Накопление жидкости приводит к сдавлению легкого, возникают рестриктивные нарушения вентиляции, проявляющиеся инспираторной *одышкой*. Она нарастает с накоплением количества жидкости в плевральной полости. Однако нет параллелизма между количеством жидкости и степенью выраженности одышки. Большое количество жидкости вызывает *ощущение давления в груди*. **Непродуктивный кашель** объяснить трудно. Предполагается, что он рефлекторно связан с воспалительным процессом в плевре или обусловлен сдавлением бронхов, при котором, вероятно, стенки их изнутри соприкасаются и возбуждают кашлевой рефлекс.

Одновременно могут произойти нарушения функции сердечно-сосудистой системы, обусловленные смещением средостения, уменьшением сосудистого русла малого круга.

**Осмотр.** На стороне выпота внутриплевральное давление повышается. Это способствует увеличению размеров больной половины груд-

ной клетки. Межреберные промежутки выбухают. Пораженная половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания либо полностью не участвует в дыхательных движениях.

**Перкуссия.** Граница плеврального выпота, как было известно при Р. Лаеннеке и подтверждено исследованиями последних лет, имеет горизонтальное расположение. Однако при перкуссии определяется косая, выпуклостью кверху линия Дамуазо (Damoiseau). Верхняя точка находится на задней аксиллярной линии. По лопаточной линии точка расположена ниже, по позвоночной линии – еще ниже. Кпереди граница притупления располагается также ниже по соответствующим линиям: средней аксиллярной, переднеаксиллярной (рис. 4.2). При перкуссии с противоположной стороны определяется продолжением линии Дамуазо.

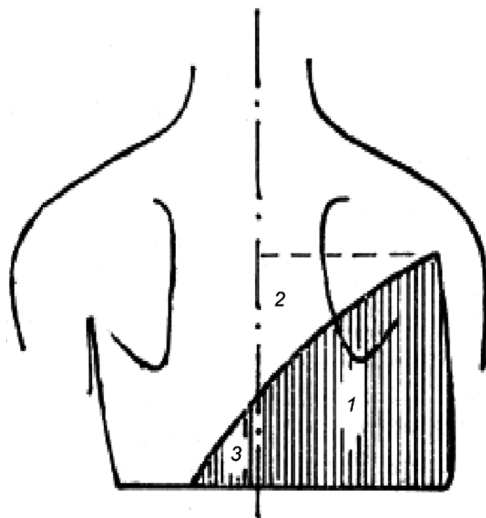


Рис. 4.2. Схема топографии зон, где определяются симптомы, характерные для синдрома жидкости в плевральной полости:

- 1 – зона, где легкое значительно оттеснено жидкостью от грудной стенки;  
2 – треугольник Гарлянда; 3 – треугольник Раухфуса – Грокко

Между позвоночником и восходящей линией Дамуазо с больной стороны определяется треугольное пространство Гарлянда (Garland). Этот треугольник имеет катеты: позвоночник и горизонтальная линия, соединяющая высшую точку притупления и позвоночную линию.



Порядок исследования: сначала находят верхнюю точку притупления по задней аксиллярной линии, перкутируя сверху вниз поверхностной перкуссией. Далее аналогично перкуссия ведется по всем линиям: лопаточной, паравертебральной, задней, средней, передней аксиллярным линиям и срединно-ключичной линии с больной стороны, затем по околопозвоночной и лопаточной линиям со здоровой стороны. Полученные точки притупления перкуторного звука соединяют. Над задними отделами легких с большой стороны получается линия Дамуазо, которую можно продолжить на здоровую половину грудной клетки. Кпереди линия притупления круто идет вниз. Уточнение положения линии Дамуазо производится минимальной перкуссией горизонтально от позвоночника до предполагаемой линии в нескольких точках.

Линия Дамуазо разграничивает три зоны, где можно выявить различные симптомы при перкуссии, аускультации и исследовании голосового дрожания. Поэтому комплекс соответствующих симптомов будет рассмотрен по соответствующим зонам.

1. Ниже линии Дамуазо на больной стороне определяется зона жидкости в плевральной полости. Здесь выявляются тупой перкуторный звук, дыхательный шум не выслушивается, голосовое дрожание и бронхофония не проводятся.

Эта симптоматика наряду с данными осмотра имеет весьма высокую диагностическую ценность. Особое значение придается исследованию голосового дрожания, что подчеркивается и в зарубежной литературе, в частности при выборе места для проведения плевральной пункции.

2. В треугольнике Гарлянда определяются симптомы компрессионного ателектаза: 1) притупленно-тимпанический перкуторный звук; 2) усиление голосового дрожания и бронхофонии; 3) бронхиальное дыхание; 4) крепитация при глубоком вдохе.

Ателектаз дает притупление и тимпанит в связи с уплотнением легочной ткани и снижением ее напряжения. Усиление голосового дрожания и бронхофонии, а также бронхиальное дыхание обусловлены усилением проведения звука по уплотненной легочной паренхиме. Бронхиальное дыхание, однако, приглушенное, доносится как бы издалека, что обусловлено оттеснением легкого от грудной стенки в этом месте сравнительно тонким слоем жидкости.

3. Треугольник Раухфуса – Грокко определяется на здоровой стороне ниже продолжения линии Дамуазо. Здесь перкуторный звук притуплен, дыхательный шум ослаблен или не выслушивается, не проводятся брон-

хофония и голосовое дрожание. Эти симптомы связаны, как предполагается, со смещением органов средостения в здоровую сторону и уменьшением звучности самого позвоночника. Определение этого треугольника потеряло диагностическую ценность.

По высоте расположения тупости перкуторного звука можно ориентировочно судить о количестве жидкости в плевральной полости. Если тупой перкуторный звук по срединно-ключичной линии располагается на уровне V ребра, то количество жидкости составляет примерно 1 л. Если уровень притупления перкуторного звука смещается вверх на одно ребро, то добавляется еще пол-литра жидкости. При перкуссии над задними отделами легких количество жидкости до 1 л дает притупление на уровне нижнего угла лопатки, если же уровень тупого звука соответствует ости лопатки, то жидкости около 2 л.

Левостороннее расположение жидкости в плевральной полости обуславливает тупой перкуторный звук в пространстве Траубе. Одностороннее расположение жидкости в плевральной полости смещает органы средостения в здоровую сторону, прежде всего сердце. При двустороннем гидротораксе смещения органов средостения нет. Однако смещение сердца в здоровую сторону может отсутствовать при одностороннем выпоте, когда имеются плевральные шварты. Спайки могут привести к осумкованию выпота, что затрудняет диагностику, искажая классическую симптоматику.

**Параклинические исследования.** Рентгеновское исследование позволяет выявить сравнительно небольшое количество жидкости в плевральной полости: от 300 мл при обычной рентгеноскопии и до 150 мл при латероскопии, когда пациента укладывают горизонтально на больную сторону, и жидкость в большей степени располагается внизу. Косая линия более характерна для экссудативного плеврита и меньше всего – для транссудата какой-либо природы. Косой уровень экссудата, выявляющийся при рентгеновском исследовании, фактически не является косым. Легкое как бы плавает в экссудате. Экссудат окружает все легкое, но в большей степени коллабируются нижнелатеральные отделы, там выше гидростатическое давление, жидкость заполняет синусы. Впечатление косой границы при рентгеновском исследовании создается благодаря большому слою жидкости, поглощающей рентгеновские лучи, в нижнелатеральных отделах. Аналогично слой жидкости определяет и степень притупления перкуторного звука, и, следовательно, линию Дамуазо. Большой слой жидкости в латеральных отделах дает большую степень притупления перкуторно-

го звука по задней аксиллярной линии. На уровне лопаточной линии слой жидкости меньше и притупление определяется ниже. Еще ниже притупление определяется по паравerteбральной линии.

Однако при рентгеновском методе исследования возможны ошибки, так как свойство легких сохранять свою форму может существенно искажать типичную картину расположения выпота. Жидкость может располагаться базально до 1000 мл без заполнения синуса с косой линией. В трудных случаях диагностике жидкости в плевральной полости помогают томография, компьютерная томография и прицельная пункция. Особое значение имеет плевральная пункция с последующей рентгенографией легких.

Плевральная пункция является важнейшей лечебно-диагностической манипуляцией, позволяющей получить абсолютное доказательство синдрома – саму жидкость. Исследование же пунктата позволяет в значительной степени приблизиться к диагнозу, установить природу экссудата. В план диагностического поиска природы экссудата весьма часто необходимо подключать торакоскопию и биопсию плевры.

Функциональные нарушения вентиляции легких по рестриктивному типу не вызывают особых затруднений в диагностике. Тем не менее здесь не все ясно. Если во время пункции плевральной полости удаляли 1000 мл, ЖЕЛ увеличивалась только на 150 мл. Возможно, это было связано с тем, что накопление жидкости шло не только за счет сдавления легких, но также за счет расширения грудной полости. Поэтому удаление жидкости из плевральной полости может приводить к уменьшению объема грудной полости в большей или меньшей степени и к увеличению расправления легких также в большей или меньшей степени.

#### 4.7. ГАЗ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ (ПНЕВМОТОРАКС)

Внутриплевральное давление отражает взаимодействие двух эластических сил: грудной клетки, действующая снаруж и легких, действующая кнутри. При открытом пневмотораксе, т.е. при сообщении плевральной полости с атмосферой, объем грудной полости увеличивается примерно на 55% от жизненной емкости легких, а объем легких при этом резко уменьшается.

В зависимости от механизма, который вызвал пневмоторакс, различают: 1) спонтанный (первичный и вторичный); 2) травматический; 3) ятрогенный; 4) лечебный; 5) менструальный; 6) неонатальный пневмоторакс.

**Первичный спонтанный** пневмоторакс развивается внезапно у практически здорового человека. Например, спортсмен на дистанции почувствовал боль в груди, одышку, слабость. Все же чаще спонтанный пневмоторакс возникает в покое (75%). Причина – разрыв субплевральных эмфизематозных булл неясного происхождения. Чаще всего это врожденные аномалии. Могут иметь значение в этом отношении воспалительные изменения в легких, патология коллатеральной вентиляции и курение.

**Вторичный спонтанный** пневмоторакс возникает на фоне различных заболеваний легких: обструктивных заболеваний (хронический бронхит, эмфизема легких), туберкулеза, многих других заболеваний (саркоидоз легких, метастатические поражения плевры, инфаркт легкого, ревматоидные заболевания, эхинококкоз, беррилюз, кистозная гипоплазия легких и др.).

**Травматическое** повреждение легких связано с проникающими ранениями, переломами ребер. При этом поражается плевральный листок.

**Атрогенный** пневмоторакс встречается в последнее время все чаще в связи с увеличением использования инвазивных методов диагностики и лечения (трансбронхиальная биопсия, чрескожная аспирационная биопсия легкого, катетеризация подключичной вены, вентиляция с высоким положительным давлением в конце выдоха, торакоцентез и др.).

**Лечебный** пневмоторакс в настоящее время во фтизиатрии применяется очень редко.

**Менструальный** пневмоторакс встречается редко. Механизм его остается неизученным. В части случаев обнаруживался эндометриоз или дефект диафрагмы. Воздух вначале через трубы проникает в брюшную, далее – в плевральную полость.

**Неонатальный** пневмоторакс возникает у новорожденных при осложненных родах и в тех случаях, когда проводилась интенсивная терапия. При первом вдохе в условиях патологии может произойти разрыв легкого.

Пневмоторакс довольно часто возникает при респираторном дистресс-синдроме<sup>5</sup>.

**Виды пневмоторакса:** 1) открытый; 2) закрытый; 3) клапанный.

---

<sup>5</sup> Респираторный дистресс-синдром (РДС), или шок легкое. У взрослых людей РДС осложняет течение тяжелых заболеваний. Этиология разнообразная. Проявления: острая недостаточность внешнего дыхания, гипоксемия, интерстициальный отек легких, инфильтрация, снижение диффузионной емкости легких. Летальность высокая – от 50 до 90% случаев. РДС новорожденных связан с осложнением родов, во время которых производили аспирацию мекония, крови, слизи из дыхательных путей.

**Жалобы:** 1) одышка рестриктивного типа; 2) удушье при быстро развивающемся пневмотораксе, при клапанном пневмотораксе; 3) боли в грудной клетке; 4) кашель сухой.

**Осмотр.** Ортопноэ, цианоз, бледность, набухание шейных вен, отставание пораженной половины в акте дыхания, выпячивание грудной клетки на пораженной стороне, сглаженность межреберий на пораженной стороне.

**Перкуссия.** Над пневмотораксом определяется тимпанический перкуторный звук. Он может быть металлическим. При клапанном пневмотораксе перкуторный звук становится притупленно-тимпаническим.

**Аускультация.** Над областью пневмоторакса дыхательный шум не выслушивается. При сообщении плевральной полости с бронхом выслушивается бронхиальное, амфорическое или металлическое дыхание.

**Бронхофония.** Шепотная речь на больной стороне грудной клетки не проводится. Если же имеется связь между плевральной полостью и бронхом, резонанс может усиливать звуки и шепотная речь будет слышна отчетливо.

**Пальпация.** Голосовое дрожание ослаблено или полностью не проводится. При сообщении полости с бронхом оно может быть усилено.

**Параклинические исследования.** Рентгенологическое исследование позволяет выявить отсутствие легочного рисунка в латеральных отделах, а в медиальных, в области корня легкого – тень спавшегося легкого и его тонкий контур.

Функциональные исследования проводятся с осторожностью с целью оценки степени рестриктивных изменений на больной стороне и легких в целом. Пробы с форсированным дыханием проводить нельзя. Раздельная бронхоспирометрия проводится при необходимости оценки степени функциональных нарушений.

### ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Перечислите основные синдромы, которые можно обнаружить у больного при заболеваниях системы дыхания.
2. Назовите симптомы уплотнения легких. Выделите симптомы простого объективного синдрома, сложного объективно-параклинического синдрома.
3. Назовите симптомы простого объективного синдрома полости в легких.
4. Какие симптомы можно сформировать в субъективно-параклинический синдром полости в легких?

5. Назовите способы доказательства наличия полости в легких и ее происхождения.

6. Перечислите объективные симптомы хронической обструктивной эмфиземы легких.

7. Перечислите симптомы хронической обструктивной эмфиземы легких, обнаруживаемые при параклиническом обследовании.

8. Укажите отличия проявлений острой и хронической эмфиземы легких, которые можно обнаружить при субъективном, объективном и параклиническом исследовании больного.

9. Назовите симптомы, из которых можно сформировать сложный субъективно-объективно-параклинический бронхитический синдром.

10. Назовите симптомы, характеризующие простой субъективный бронхообструктивный синдром и механизмы этих симптомов.

11. Назовите объективные признаки бронхообструктивного синдрома и объясните механизм симптомов.

12. Перечислите симптомы бронхообструктивного синдрома, которые можно обнаружить при параклиническом исследовании.

13. Назовите объективные симптомы наличия жидкости в плевральной полости.

14. Объясните значение рентгенологического исследования в диагностике синдрома жидкости в плевральной полости.

15. Назовите причины скопления жидкости в плевральной полости.

16. Назовите причины возникновения пневмоторакса и его виды.

17. Перечислите субъективные, объективные и параклинические симптомы пневмоторакса.

18. Проведите систематическое исследование больного, у которого предполагается возможность наличия бронхообструктивного синдрома.

19. Проведите систематическое исследование больного, который жалуется на кашель в течение более 15 лет. Определите, имеются ли у больного признаки хронической обструктивной эмфиземы легких.

## 5. ОСМОТР, ПАЛЬПАЦИЯ И ПЕРКУССИЯ СЕРДЦА

Осмотр области сердца, пальпация и перкуссия сердца являются важнейшими методами физического исследования сердца, которыми должен владеть врач-клиницист любой специальности.

### 5.1. ОСМОТР ОБЛАСТИ СЕРДЦА

Осмотр области сердца позволяет выявить некоторые симптомы, характерные для заболевания сердца. К ним относятся: сердечный горб, видимая пульсация в различных отделах, расширение кожных вен в области сердца. Следует обращать внимание и на особенности скелета грудной клетки. Воронкообразная грудная клетка весьма часто сочетается с пролапсом митрального клапана, причем природа этого патологического состояния связана с врожденным дефектом соединительной ткани.

Сердечный горб (*gibbus cardiacus*) – это выпячивание грудной клетки в области сердца, связанное со значительным увеличением его размеров. Сердечный горб развивается, как правило, в случаях, когда увеличение сердца возникает в детском возрасте, когда еще нет окостенения ребер и они легко деформируются под давлением расширяющегося сердца.

Значительно усиленный верхушечный толчок может определяться визуально, причем смещение его влево дает весьма важную информацию, которая в дальнейшем подкрепляется пальпаторным и перкуторным исследованием.

Диагностическое значение может иметь выпячивание в области аорты в результате развития ее аневризмы. Усиление пульсации в области легочной артерии определяется при высокой легочной артериальной гипертензии. Эпигастральная пульсация определяется у здоровых людей в клиностатическом положении и обусловлена пульсацией брюшного от-

дела аорты. При глубоком вдохе она либо ослабевает, либо не изменяется. При патологии эпигастральная пульсация может быть обусловлена пульсацией правого желудочка при его гипертрофии и дилатации, а также при опущении купола диафрагмы (эмфизема легких, спланхноптоз). При глубоком вдохе пульсация правого желудочка усиливается, так как при этом диафрагма опускается и правый желудочек ближе прилежит к эпигастральному региону.

## 5.2. ПАЛЬПАЦИЯ ОБЛАСТИ СЕРДЦА

Специальная пальпация области сердца включает исследование: 1) верхушечного толчка; 2) толчка правого желудочка; 3) основания сердца.

**Верхушечный толчок и его механизм.** Верхушечный толчок сердца обусловлен его верхушкой. Она образована мышечными структурами левого желудочка. В изометрическую фазу напряжения левый желудочек переходит из овоидной формы в шаровидную, при этом происходят движение его верхушки вверх, вокруг поперечной оси сердца и ротация вокруг продольной оси против часовой стрелки. Верхушка сердца приближается к грудной стенке и оказывает на нее давление (рис. 5.1). Если верхушка сердца при этом прилегает к межреберью, определяется верхушечный толчок. Если она прилегает к ребру, верхушечный толчок не определяется. В фазу изгнания верхушечный толчок постепенно ослабевает.



Рис. 5.1. Схема, объясняющая механизм верхушечного толчка сердца.

Левый желудочек совершает сложное движение:

- 1 – выпрямление оси желудочка относительно его основания;
- 2 – ротация против часовой стрелки



**Методика исследования**

Методика исследования верхушечного толчка составляет две основные фазы. Первая фаза: кисть исследователя накладывается на грудную клетку таким образом, чтобы середина ладони проходила по V межреберью, а основание ладони было у края грудины (рис. 5.2, *а*). В одной из зон V межреберья можно ощутить движения грудной стенки, связанные с деятельностью сердца. Если ощущений нет, нужно исследовать область сердца более широко. Кисть смещается влево таким образом, чтобы пальцы достигали средней подмышечной линии. Это необходимо, так как при патологии верхушечный толчок может смещаться до передней и даже средней аксиллярной линии.

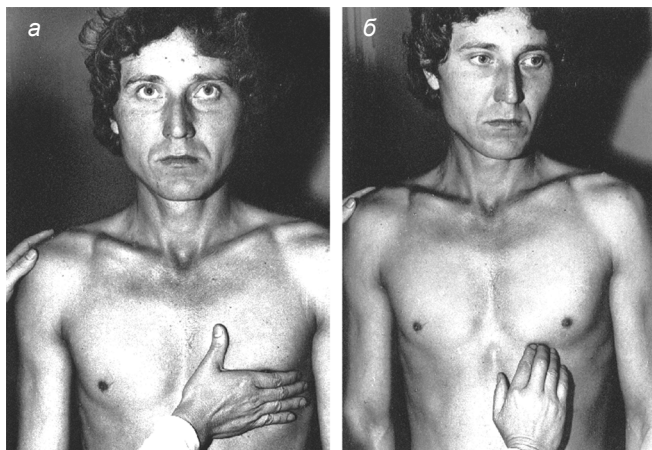


Рис. 5.2. Методика исследования верхушечного толчка сердца:  
*а* – первая; *б* – вторая фазы исследования

Если пульсации в области предполагаемой верхушки сердца нет, нужно сделать дополнительные маневры: 1) попросить пациента наклониться вперед; 2) попросить медленно сделать вдох и выдох. Наклон вперед приближает сердце к грудной стенке, способствует его движению вокруг поперечной оси. При вдохе и выдохе движение диафрагмы смещает сердце и верхушечный толчок может сместиться и приходится не в ребро, а в межреберье. У значительного числа здоровых людей верхушечный толчок не определяется.

Вторая фаза исследования заключается в детализации пальпаторного ощущения. Кисть располагается теперь вертикально. Подушечки II, III, IV пальцев устанавливают в то межреберье, где были найдены пульсирующие движения грудной стенки (рис. 5.2, б). Если центр верхушечного толчка приходится на межреберье, то пальпация позволяет определить диаметр зоны толчка. В нормальных условиях диаметр не превышает 2 см. Измерение можно сделать, очерчивая точками края пальпируемого толчка. Попутно определяют силу верхушечного толчка. Силу толчка оценивают опытным путем.

Необходимо исследовать большое число здоровых людей и запомнить ощущения, которые возникают при исследовании нормального верхушечного толчка. При этом нужно учитывать, что верхушечный толчок у здоровых людей часто (в 1/3 случаев) не определяется вовсе. Поэтому сила его в норме варьирует от нуля до какой-то опытно установленной величины и усиление верхушечного толчка оценивать относительно легко. Ослабление же – весьма проблематично.

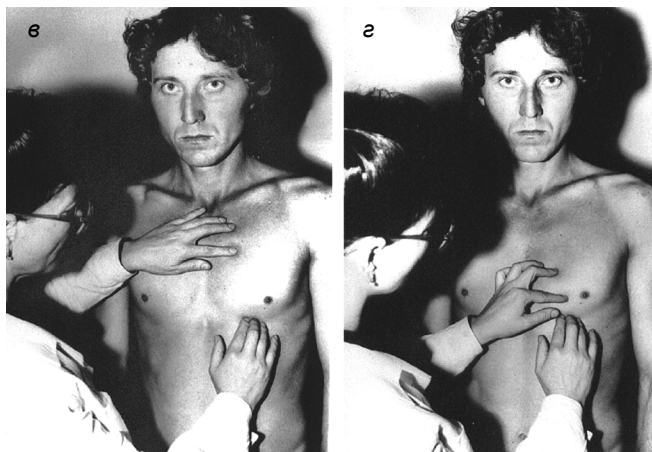


Рис. 5.2 (продолжение). Методика исследования верхушечного толчка сердца:  
а – определение положения II реберного хряща; б – подсчет ребер

Далее необходимо точно определить локализацию верхушечного толчка. Практически это делают следующим образом: пальцем правой кисти обозначают крайнюю левую точку толчка, а пальцами левой кисти ведут счет ребер. Сначала находят II реберный хрящ у рукоятки грудины

(рис. 5.2, в). Переставляют пальцы по межреберьям навстречу правой кисти и определяют межреберье (рис. 5.2, г).

Наконец, определяют положение крайней левой точки верхушечного толчка относительно левой срединно-ключичной линии. Срединно-ключичную линию нужно провести мысленно, учитывая размеры ключицы, положение ее середины и положение вертикальной линии, проходящей через эту середину. Если у исследователя еще нет опыта определения срединно-ключичной линии, необходимо измерить ключицу, предварительно пропальпировав ее грудинный и акромиальный конец. Далее находят середину ключицы и с помощью линейки или сантиметровой ленты проводят вертикальную линию и точкой отмечают ее положение в V межреберье. Теперь можно измерить положение верхушечного толчка относительно срединно-ключичной линии, сделать заключение, охарактеризовав свойства нормального верхушечного толчка.

Свойства нормального верхушечного толчка: верхушечный толчок определяется в V межреберье, кнутри от срединно-ключичной линии, не разлитой, не усилен. Если было произведено измерение, то при формулировке заключения можно добавить его результаты: верхушечный толчок располагается в V межреберье, кнутри от срединно-ключичной линии на 2 см, не разлитой (ширина 2 см), не усилен. Не следует называть цифры, если измерения не производились. Это нужно для формирования навыка и привычки к пунктуальности, аккуратности и уважения к методу исследования. Из этих качеств в конечном итоге складывается уважение к профессии.

При изменении положения тела локализация верхушечного толчка меняется: в положении на левом боку он смещается на 3–4 см влево, на правом – на 1–1,5 см вправо. Другие его свойства при этом заметно не меняются. При высоком стоянии диафрагмы, в период беременности верхушечный толчок смещается вверх и влево. У астеников верхушечный толчок, напротив, смещается кнутри, но располагается в V межреберье.

### ***Патологические изменения верхушечного толчка***

Патологические изменения свойств верхушечного толчка могут быть обусловлены внесердечными причинами, а также патологическими изменениями в самом сердце.

**Внесердечные причины изменения верхушечного толчка.** Жидкость в плевральной полости смещает верхушечный толчок в противоположную

сторону. Аналогично влияет пневмоторакс. При левостороннем плеврите и пневмотораксе верхушечный толчок не определяется. Сморщивающий процесс в легком, ателектаз приводят к смещению сердца, а следовательно, и верхушечного толчка в сторону патологического изменения в легких. Смещение может сочетаться с усилением и ослаблением верхушечного толчка.

Метеоризм, асцит, увеличение органов живота приводят к смещению верхушечного толчка вверх и влево. Напротив, при висцероптозе он смещается вниз и вправо.

Опухоль в заднем средостении смещает сердце вперед, способствуя большей степени прилегания его к передней стенке грудной клетки, усилению верхушечного толчка и увеличению его площади.

Гидроперикард приводит к ослаблению и исчезновению верхушечного толчка. При эмфиземе легкие прикрывают сердце и верхушечный толчок не определяется.

При исследовании верхушечного толчка нужно помнить о возможности необычного, отрицательного верхушечного толчка. В момент изгнания крови сокращению сердца соответствует стягивание межреберья. Проконтролировать это можно, наблюдая совпадение пульсовой волны на сонных артериях и западения верхушечного толчка. Причиной этого является сращение листков перикарда между собой и наружного листка с грудной стенкой. В случае, когда сердце замуровано в спайках, может определяться обширное стягивание грудной стенки.

### ***Изменения сердца, обуславливающие изменения свойств верхушечного толчка***

Причинами усиления верхушечного толчка являются:

1. Гипертрофия левого желудочка. При этом происходит смещение левой границы верхушечного толчка до срединно-ключичной линии и дальше. Изменение границы не связано только с увеличением толщины миокарда. Параллельно гипертрофии обычно происходит увеличение объема камеры сердца, но они соизмеримы. Усиленная деятельность гипертрофированного желудочка способствует увеличению ширины верхушечного толчка (более 2 см) и его силы. Дифференцирование в этих свойствах резистентности верхушечного толчка представляется надуманным.

При резко выраженной гипертрофии левого желудочка (аортальный стеноз, аортальная недостаточность) верхушечный толчок смещается вниз, влево, становится куполообразным, приподнимающим, высоким, резко усиленным (резистентным, как описывается в учебной литературе). При недостаточности клапанов аорты это свойство верхушечного толчка выражено особенно отчетливо, так как при этом пороке происходит значительное повышение нагрузки на левый желудочек объемом крови, приводящее к его дилатации. Даже при значительной гипертрофии и дилатации левого желудочка конечное диастолическое давление может быть нормальным. В таких случаях деятельность левого желудочка является компенсированной, а дилатацию его можно назвать тоногенной.

2. Миогенная дилатация левого желудочка. При повышении конечного диастолического давления в левом желудочке происходит дополнительная его дилатация, которую принято называть миогенной. При этом происходит изменение свойств верхушечного толчка. Смещение его влево и вниз достигает максимальных степеней (среднеаксиллярная линия, VII, VIII межреберья), значительно увеличивается ширина. Верхушечный толчок остается усиленным, если он действительно имеет достаточную силу. По отношению же к увеличению площади, а также смещению его влево и вниз верхушечный толчок можно считать относительно ослабленным. Поскольку нормальный толчок часто не определяется вовсе, поэтому вряд ли корректно говорить об ослабленном верхушечном толчке, разлитом, резко смещенном влево. Правильнее в таких случаях верхушечный толчок называть относительно ослабленным. Пример формулировки заключения: верхушечный толчок располагается по средней аксиллярной линии в VII межреберье, разлитой (6 см), относительно ослаблен.

**Ослабление верхушечного толчка.** Истинное ослабление верхушечного толчка диагностируется в тех случаях, когда он не определяется при значительном увеличении размеров сердца и значительном смещении его границ кнаружи. При гидроперикарде механические движения сердца маскирует жидкость. При кардиомиопатии механические движения сердца ослаблены в связи со сниженной сократительной функцией миокарда. При митральном стенозе, когда определяется толчок правого желудочка, верхушечный толчок не определяется в связи с тем, что гипертрофированный, расширенный правый желудочек смещает левый кзади и верхушка сердца не совершает свойственное ей в норме движение к передней грудной стенке. Механизм же толчка правого желудочка иной.

**Толчок правого желудочка.** Правый желудочек расположен на левом, более мощном желудочке и обращен кпереди. Непосредственно он прилежит к области III–IV, V межреберных хрящей по левой стернальной линии. В нормальных условиях толчок правого желудочка не определяется. Ладонь исследователя укладывается таким образом, что середина ее проходит по левой стернальной линии, пальцы достигают II межреберья, а ладонь ощущает область III, IV и V ребер (рис. 5.3). Исследование можно провести в ортостатическом и клиностатическом положениях с использованием дыхательного маневра: просят пациента сделать выдох и задерживать дыхание, ладонь слегка прижимают к грудной клетке.

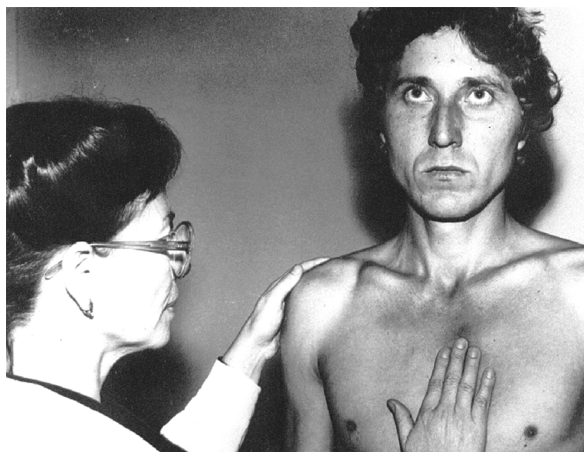


Рис. 5.3. Положение ладони исследователя при определении толчка правого желудочка

Механизм толчка правого желудочка отличается от верхушечного толчка. В фазу изометрического напряжения правого желудочка происходит переход его формы из овальной в шаровидную. Это приближает стенку правого желудочка к передней стенке грудной клетки. Амплитуда движения правого желудочка невелика и создает толчок только в случае резко выраженной его гипертрофии (рис. 5.4).

**Толчок сердца при возбужденной пульсации.** Нередко в клинике бывает ситуация, когда при пальпации сердца определяется пульсация от верхушечного толчка до основания сердца. В этих случаях приходится дифференцировать усиление верхушечного толчка и правого желудоч-

ка. Если это толчок правого желудочка, то он доминирует и практически малоразличим по левому контуру. При усиленной пульсации левого желудочка определяется усиление верхушечного толчка с переходом его на область правого желудочка. Пульсация в этой зоне меньше, чем у верхушки.

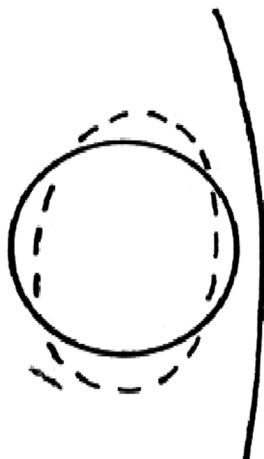


Рис. 5.4. Схема, объясняющая механизм толчка правого желудочка сердца

Причиной такого явления служит усиление адренергической стимуляции сердца, что бывает в первой стадии гипертонической болезни, феохромоцитоме, при значительной физической, эмоциональной нагрузке у здоровых людей, при беременности.

**Пальпация основания сердца.** Ладонь исследователь располагает таким образом, чтобы охватить II межреберье справа и слева от грудины (рис. 5.5). Более детальное исследование требуется для уточнения пальпаторных ощущений в области аорты (рис. 5.6) и в области легочной артерии (рис. 5.7). Пульсацию магистральных сосудов рекомендуется пальпировать подушечками II, III и IV пальцев. Дрожание лучше определяется ладонью. Исследование нужно проводить при спокойном дыхании, при задержке дыхания на глубоком выдохе в ортостатическом и клиностатическом положениях больного. При обнаружении дрожания следует уточнить фазу деятельности сердца, контролируя при этом пульс.

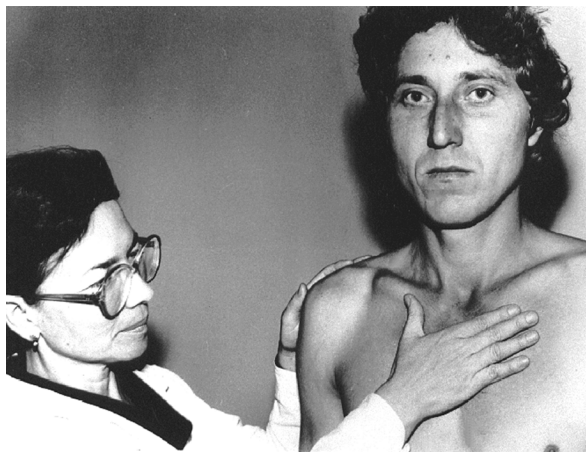


Рис. 5.5. Пальпация основания сердца



Рис. 5.6. Пальпация области аорты



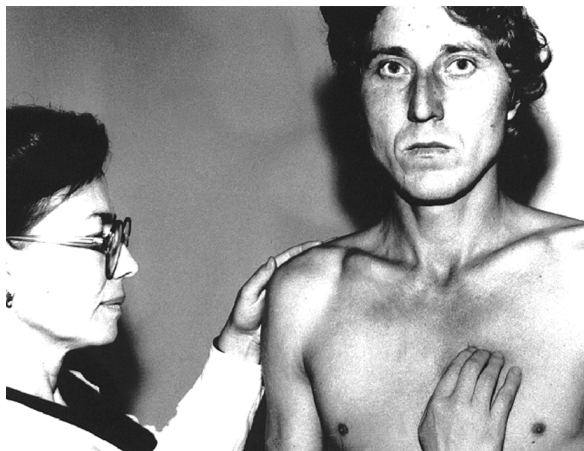


Рис. 5.7. Пальпация области легочной артерии

### 5.3. ПЕРКУССИЯ СЕРДЦА

#### *Расположение сердца в грудной полости*

Сердце располагается в переднем средостении, за грудиной. Нижняя его треть находится ниже основания мечевидного отростка, верхняя граница доходит до уровня III реберного хряща. Средняя линия тела делит сердце на две неравные части: слева 2/3 и справа 1/3 (рис. 5.8).

Правый контур сердца на фронтальную плоскость образует правое предсердие. У нижнего края III реберного хряща, по краю грудины, находится атриовазальный угол. Выше идет контур сосудистого пучка, справа образованного верхней полой веной. Верхушка сердца образована левым желудочком, она располагается в V межреберье слева, кнутри от срединно-ключичной линии. Верхнюю границу сердца слева формирует ушко левого предсердия на уровне III ребра и расположено в глубине. Во II межреберье снизу у края грудины проецируется легочная артерия. Она является как бы вершиной треугольника (конуса) правого желудочка, имеющего основание ниже уровня основания мечевидного отростка.

Большая часть сердца прикрыта легкими, в силу чего определение границ сердца производят глубокой перкуссией, когда находят границы

его относительной тупости. Часть сердца, не прикрытая легкими, образует так называемую абсолютную тупость сердца. Границы ее определяют поверхностной перкуссией (рис. 5.9).

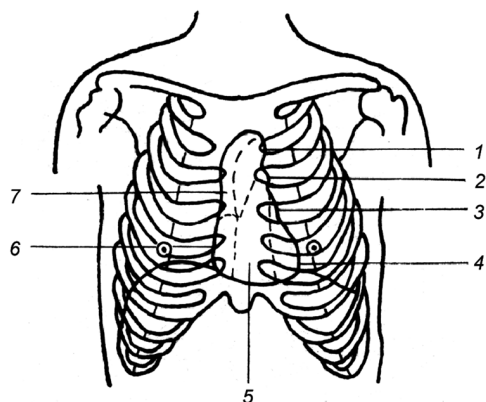


Рис. 5.8. Проекция положения сердца, его камер и магистральных сосудов на переднюю грудную стенку: 1 – аорта; 2 – легочная артерия; 3 – ушко левого предсердия; 4 – левый желудочек; 5 – правый желудочек; 6 – правое предсердие; 7 – сосудистый пучок (верхняя полая вена и аорта)

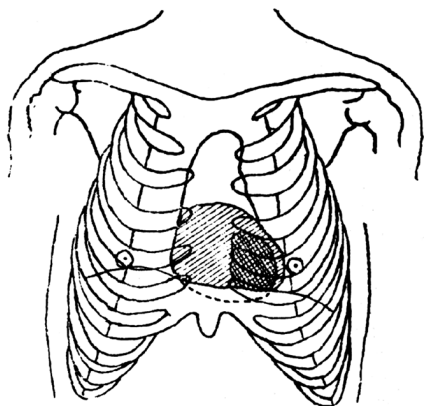


Рис. 5.9. Топография зон абсолютной тупости сердца (двойная штриховка) и относительной тупости сердца (простая штриховка)

Перкуссию сердца лучше производить в ортостатическом положении пациента, однако навык перкуссии сердца в клиностаическом положении пациента врачу нужен весьма часто, когда больной по какой-либо причине не может сидеть, стоять. Чаще всего это бывает при тяжелом состоянии больного. Рентгеновское исследование сердца дает более точную информацию о состоянии его отделов, однако для этого рентгеноскопию и рентгенографию проводят в ортостатическом положении больного. Изображения сердца на рентгенограммах, полученных в клиностаическом положении, не описываются вообще.

Нельзя ждать, когда появится возможность квалифицированно исследовать пациента с помощью рентгеновского аппарата. Кроме того, изменения в сердце могут происходить весьма быстро, а рентгеновское исследование нельзя проводить каждый день. Вот почему перкуссию сердца не могут заменить никакие самые точные методы исследования. Итак, перкуссию удобнее проводить в ортостатическом положении, но нужно уметь проводить исследование и в клиностаическом положении пациента. При исследовании сердца используют пальпаторную перкуссию.

### *Границы относительной тупости сердца*

Границы относительной тупости сердца фактически являются его границами, точнее, проекцией контура сердца на переднюю грудную стенку. Контур сердца представляют собой выпуклые дуги различных его отделов, поэтому границами сердца считаются наиболее удаленные точки этих дуг. При помощи перкуторного метода исследования можно определить большое количество точек и, соединив их, получить искомый контур границ сердца. Однако на практике такое подробное перкуторное исследование не используется, так как клиника располагает весьма точным рентгенологическим методом исследования, но может быть с успехом использовано для дидактических целей при условии, если пациент не испытывает неприятных ощущений от перкуссии и исследователь производит перкуссию деликатно и корректно.

**Правая граница.** Вначале находят уровень стояния диафрагмы справа с целью определения общего положения сердца в грудной клетке. По срединно-ключичной линии глубокой перкуссией определяют притупление перкуторного звука, соответствующее высоте купола диафрагмы. Делают отметку по краю пальца-плессиметра, обращенному к ясному

звуку. Подсчитывают ребро. Далее тихой перкуссией определяют нижнюю границу легочного края. Тоже делают отметку и подсчитывают ребро. Это делается для того, чтобы определить положение сердца. Дальнейшее описание методики относится к нормальному положению купола диафрагмы. Обычно граница легкого находится на уровне VI ребра, а купол диафрагмы расположен выше на 1,5–2 см в V межреберье.

Следующий этап исследования – палец-плексиметр устанавливают вертикально, параллельно искомой границе сердца по срединно-ключичной линии, в IV межреберье (рис. 5.10, а), а перкутируют глубокой пальпаторной перкуссией по направлению к грудиने до притупления звука. Предварительно рекомендуется подсчитать ребра и убедиться, что перкуссия проводится в IV межреберье. Далее, не убирая палец-плексиметр, делают отметку по его наружному краю (рис. 5.10, б) и измеряют расстояние этой точки до правого края грудины. В норме оно не превышает 1,5 см (рис. 5.10, в).

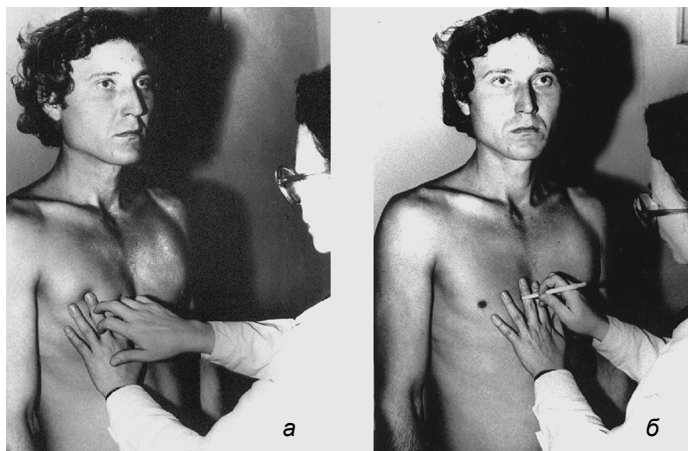


Рис. 5.10. Определение правой границы относительной тупости сердца: а – начало перкуссии в IV межреберье; б – отметка границы притупления перкуторного звука

Теперь поясним, почему перкуссию надо проводить не выше IV межреберья. Если купол диафрагмы расположен на уровне VI ребра, правую границу надо определять и по V межреберью, V ребру, по IV межреберью и IV ребру. Соединив полученные точки, мы можем убедиться, что

IV межреберье – это наиболее отстоящая вправо точка относительной тупости сердца. Выше перкутировать не следует, так как там уже близко основание сердца, III реберный хрящ, правый атриовазальный угол.



Рис. 5.10 (продолжение). Определение правой границы относительной тупости сердца: в – измерение расстояния между правой границей относительной тупости сердца и правым краем грудины



Рис. 5.11. Отметка места притупления перкуторного звука при определении верхней границы относительной тупости сердца

**Верхняя граница сердца.** Глубокой пальпаторной перкуссией исследуют от I межреберья вниз по линии, параллельной левому краю грудины и отстоящей от нее на 1 см. Обнаружив притупление, делают отметку по наружному краю пальца-плессиметра. В нормальных условиях верхняя граница расположена на III ребре (верхний, нижний край или середина). Далее вновь подсчитать ребра, убедиться в правильности исследования повторной перкуссией. Верхняя граница образована ушком левого предсердия (рис. 5.11).

**Левая граница сердца.** Исследуя левую границу сердца, надо вспомнить, что перкуссия должна быть ортоперкуссией. Палец-молоточек должен двигаться в плоскости, перпендикулярной проекции сердца на фронтальную плоскость. Раньше об этом не было необходимости напоминать, так как перкуссия самым естественным образом проводилась перпендикулярно фронтальной плоскости, на передней грудной стенке. Левая граница сердца расположена в области грудной клетки, имеющей выпу-

кость при переходе на боковую поверхность, а перкуссия должна быть сагиттальной, т.е. ортоперкуссией. Сагиттальная плоскость перпендикулярна фронтальной. Движения пальца-молоточка должны быть в сагиттальной плоскости, т.е. перпендикулярно проекции сердца на фронтальную плоскость.

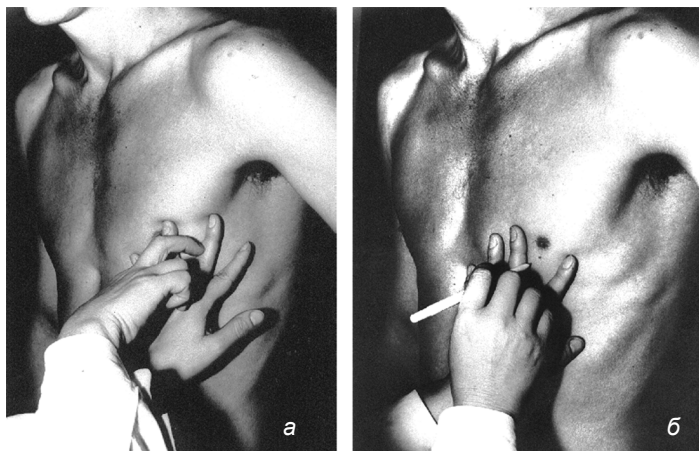


Рис. 5.12. Определение левой границы относительной тупости сердца: *а* – положение пальца-пlessиметра и пальца-молоточка при ортоперкуссии в начале исследования от передней аксиллярной линии в V межреберье; *б* – отметка места притупления перкуторного звука, соответствующего левой границе относительной тупости сердца

Перкуссию начинают с передней аксиллярной линии в V межреберье и передвигаются медиально в зону, где был найден верхушечный толчок. Палец-пlessиметр располагается вертикально, т.е. параллельно искомой границе (рис. 5.12, *а*). При получении отчетливого притупления перкуторного звука делают отметку по наружному краю пальца, обращенному к ясному легочному звуку. **В нормальных условиях эта точка** находится кнутри от **срединно-ключичной линии** (рис. 5.12, *б*). О том, на сколько сантиметров от срединно-ключичной линии находится граница сердца, говорить можно только в тех случаях, когда было найдено и отмечено точкой положение этой линии на теле пациента. Другими словами, только конкретное измерение расстояния между точками можно выражать в сантиметрах.

Не рекомендуется использовать неопределенные выражения типа: «где-то на 2 см», «примерно на 1 см». Такие способы оценки результатов исследования воспитывают неаккуратность, поверхностное, облегченное отношение к врачебной деятельности, вначале в мелочах. Однако этот коварный соблазн облегченного обучения в дальнейшем проецируется на всю деятельность. Вот почему педантичность в исследовании пациента на начальных этапах обучения исключительно важна для формирования профессиональной честности, умения работать экономно, без суеты.

Левый контур сердца можно получить, перкутируя аналогичным способом в IV межреберье, по IV, V, VI ребрам. В тех случаях, когда верхушечный толчок сердца не определяется, рекомендуется перкутировать не только в V межреберье, но также на уровне V и VI ребер, и если нужно, по IV и VI межреберьям. При патологии можно выявить различные патологические конфигурации сердца, если еще добавить перкуссию в III межреберье.

### ***Высота стояния правого атриовазального угла***

Палец-пlessиметр устанавливается параллельно ребрам на найденную правую границу таким образом, чтобы I фаланга доходила до правой стеральной линии. Перкутируют тихой перкуссией вверх до легкого притупления. По нижнему краю фаланги делают отметку. В норме она должна находиться на III реберном хряще у нижнего его края, примерно на 0,5 см правее от правого края грудины. Поясним: правая граница сердца определялась глубокой перкуссией по притуплению звука. При определении атриовазального угла используется поверхностная перкуссия, при которой звук здесь становится легочным. Притупление звука на уровне атриовазального угла дают структуры сосудистого пучка, в частности верхняя полая вена и близко расположенная аорта.

Если описанный метод определения высоты правого атриовазального угла не дает результата, можно использовать второй метод: продолжить вправо верхнюю границу сердца и тихой перкуссией перкутировать справа от срединно-ключичной линии по III ребру к грудице до притупления. Если и этот метод не дает убедительных данных, можно взять условную точку: нижний край III реберного хряща у правого края грудины. При хорошей технике перкуссии первый метод дает неплохие результаты.

Практическая ценность определения правого атриовазального угла состоит в необходимости измерения длинника сердца. В последние годы в практической медицине сердце не измеряют. При освоении перкуссии, однако, очень полезно научиться определять длинник сердца, чтобы, сопоставляя с более точными методами, убеждаться в возможности и умении правильного измерения сердца. Но, пожалуй, главная польза состоит в повышении качества работы руками и развитии наблюдательности. Измерение сердца таким образом в настоящее время имеет преимущественно дидактическое значение, служит развитию способности врача к «сквозному зрению».

### ***Измерение размеров сердца***

Из многочисленных показателей, которые были детально разработаны М.Г. Курловым и другими исследователями, предлагаем использовать только два: длинник и поперечник сердца. Длинник сердца – это расстояние от правого атриовазального угла до крайней левой точки контура сердца (рис. 5.13). Поперечник сердца – это сумма двух расстояний правой и левой границ сердца от срединной линии тела (рис. 5.14, а, б).



Рис. 5.13. Длинник сердца – расстояние от правого атриовазального угла до левой границы относительной тупости сердца



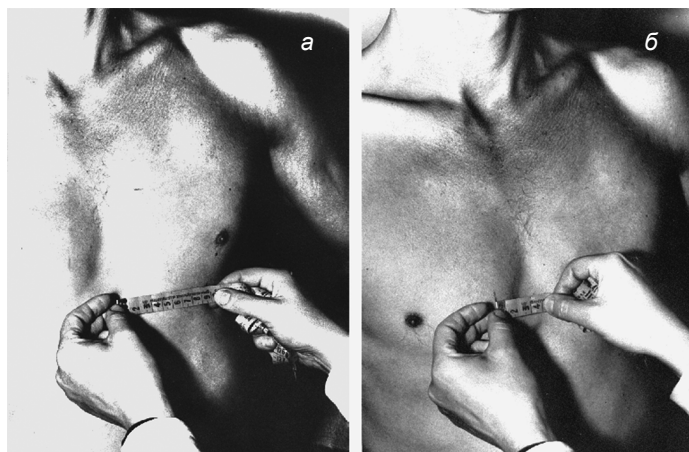


Рис. 5.14. Поперечник сердца: *а* – расстояние от левой границы сердца до срединной линии; *б* – расстояние от правой границы относительной тупости сердца до срединной линии

По способу Я.В. Плавинского можно легко определить должные величины длинника и поперечника сердца. Для этого рост пациента делят на 10 (переносится десятичный знак, например, рост 180 см – 18 см) и вычитают 3 см для длинника и 4 см – для поперечника сердца. В приведенном примере при росте пациента, равном 180 см, длинник сердца не должен превышать 15 см, а поперечник – 14 см.

### ***Граница абсолютной тупости сердца***

Границы абсолютной тупости сердца и не прикрытой легкими части правого желудочка определяют тихой перкуссией. Верхнюю границу исследуют по той же линии, что и верхнюю границу относительной тупости сердца. Хорошо здесь использовать пороговую перкуссию, когда легочный звук едва слышен в зоне относительной тупости сердца и полностью исчезает, как только палец-плессиметр займет положение в зоне абсолютной тупости. По наружному краю пальца делают отметку. ***В нормальных условиях верхняя граница абсолютной тупости сердца*** проходит по IV ребру (рис. 5.15). Правую границу абсолютной тупости сердца определяют по той же линии, по которой исследовали правую границу

относительной тупости сердца. Палец-плексиметр ставят вертикально в IV межреберье и, используя метод минимальной перкуссии, перемещают внутрь до исчезновения легочного звука. Отметку делают по наружному краю пальца-плексиметра (рис. 5.16). В нормальных состояниях она совпадает с левым краем грудины.



Рис. 5.15. Отметка верхней границы абсолютной тупости сердца



Рис. 5.16. Отметка правой границы абсолютной тупости сердца

### ***Измерение ширины сосудистого пучка***

Сосудистый пучок располагается над основанием сердца за грудиной. Он образован верхней полой веной, аортой и легочной артерией. Ширина сосудистого пучка несколько больше ширины грудины. Используется минимальная перкуссия. Палец-плексиметр устанавливают справа по срединно-ключичной линии во II межреберье, и перкуссию ведут по направлению к груди. Отметку делают по наружному краю пальца. Такое же исследование проводят во II межреберье слева, затем в I межреберье слева и справа. В нормальных условиях ширина сосудистого пучка составляет 5–6 см. Колебания возможны от 4–4,5 до 6,5–7 см в зависимости от пола, конституции и роста пациента (рис. 5.17).

Увеличение ширины сосудистого пучка может быть при аневризме аорты, ее восходящего отдела и дуги, при опухолях переднего средосте-

ния, медиастените, уплотнении легких в зоне исследования, увеличении лимфатических узлов.

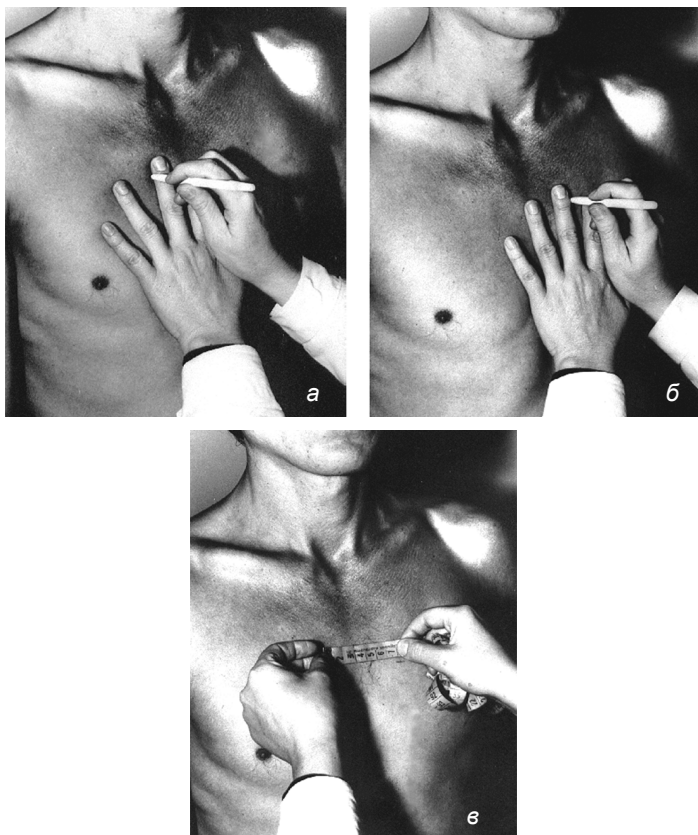


Рис. 5.17. Определение ширины сосудистого пучка:  
*а* – отметка границы притупления перкуторного звука  
справа; *б* – слева; *в* – измерение

#### **5.4. Изменения границ и размеров сердца при патологии**

В физиологических условиях возможно некоторое перемещение границ сердца. В положении лежа, например, они смещаются в среднем на

0,5 см вверх, но это практически не улавливается при исследовании. В положении на боку сердце перемещается в ту же сторону вправо на 1–2 см, влево – на 3–4 см. Редко наблюдается повышенная подвижность сердца, которая достигает от 5–6 до 8 см. У таких пациентов возможны жалобы, соответствующие неврозам.

Патологическое смещение сердца возникает при выпотном плеврите: сердце смещается в здоровую сторону. Возможно смещение сердца в больную сторону при сморщивающем процессе в легких, ателектазе.

### ***Изменения границ относительной тупости сердца***

**Уменьшение площади относительной тупости сердца**, смещение границ сердца внутрь могут обусловить:

- 1) низкое стояние купола диафрагмы различной природы;
- 2) малые размеры сердца (капельное сердце);
- 3) пневмоторакс слева;
- 4) эмфизема легких.

При эмфиземе легких, кроме опущения диафрагмы, может отмечаться полное прикрытие сердца легкими повышенной воздушности таким образом, что не определяется не только абсолютная тупость сердца, но и относительная.

**Увеличение площади относительной тупости сердца** (смещение границ сердца кнаружи) может быть обусловлено:

- 1) смещением левой границы относительной тупости сердца влево, влево и вниз, что говорит о гипертрофии и дилатации левого желудочка;
- 2) смещением правой границы сердца вправо, что указывает на расширение правого предсердия. Оно бывает обычно следствием расширения гипертрофированного или без гипертрофии правого желудочка. Дилатация камер сердца является показателем недостаточности соответствующих его отделов;
- 3) смещением верхней границы вверх, что характерно для расширения левого предсердия, но может быть и при значительном расширении и гипертрофии правого желудочка;
- 4) смещением всех границ сердца, что может быть обусловлено гипертрофией и дилатацией обоих желудочков и предсердий.

***Изменения границ абсолютной тупости сердца***

**Уменьшение площади абсолютной тупости сердца** возникает при:

1) эмфиземе легких, при этом снижается верхняя граница абсолютной тупости до V ребра. Легкое может полностью перекрывать зону абсолютной тупости сердца;

2) опущении диафрагмы (энтероптоз);

3) пневмоперикарде: накоплении воздуха в околосердечной сумке. Вместо тупости при этом определяется тимпанит. Это возможно при ранениях легких, плевры и перикарда, при переходе воспалительного процесса с распадом легких на плевру, перикард;

4) пневмотораксе. При левостороннем пневмотораксе абсолютная тупость слева от грудины исчезает, так как плевральный синус здесь содержит воздух. При правостороннем пневмотораксе правая граница абсолютной тупости может смещаться влево;

5) вздутии газами желудка и отделов толстой кишки. Диафрагма при этом приподнята, и перкуторный удар вовлекает в колебания газ в этих органах;

6) газе в брюшной полости. Причиной попадания газа в брюшную полость может быть перфорация язвы желудка, диагностическая манипуляция, связанная с введением кислорода для рентгеноконтрастных исследований, газ может попадать и в подкожную клетчатку грудной клетки.

**Увеличение площади абсолютной тупости сердца**, смещение ее границ наружу вызывают:

1) гипертрофия правого желудочка. Гипертрофия, как известно, начинается с выходных отделов, которые раздвигают легкие, прикрывающие сердце слева и справа. Диагностическое значение имеет смещение правой границы абсолютной тупости сердца к срединной линии тела. Смещение левой границы абсолютной тупости сердца может быть за счет гипертрофии и правого и левого желудочка;

2) жидкость в полости сердечной сумки. Жидкость отодвигает участки легких, прикрывающие сердце спереди, как более тонкие и податливые;

3) опухоль в заднем средостении. Она может отодвигать сердце кпереди, увеличивая площадь абсолютной тупости;

4) патологические изменения в легких. Сморщивающий фиброзный процесс передних краев легких в большей степени обнажает сердце. Уплотнение передних участков легких (фиброз, воспалительная инфильтрация).

### 5.5. ОСНОВНЫЕ РАЗНОВИДНОСТИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ КОНФИГУРАЦИИ СЕРДЦА

Нормальная конфигурация сердца, схема камер сердца и магистральных сосудов представлены на рис. 5.18.

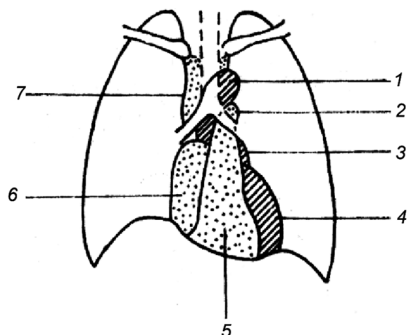


Рис. 5.18. Нормальная конфигурация сердца: 1 – аорта; 2 – легочная артерия; 3 – ушко левого предсердия; 4 – левый желудочек; 5 – правый желудочек; 6 – правое предсердие; 7 – сосудистый пучок

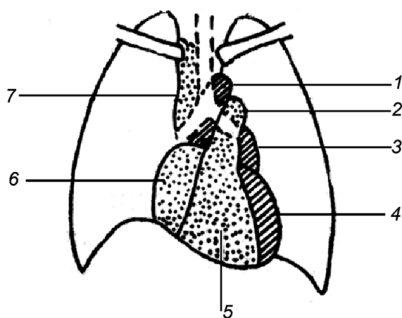


Рис. 5.19. Митральная конфигурация сердца. Обозначения см. на рис. 5.18

**Митральная конфигурация** сердца состоит в смещении левого контура относительной тупости сердца вверх и влево, когда сглаживается так называемая талия сердца. Талию сердца образуют дуга легочной артерии и ушко левого предсердия. Преимущественное увеличение размеров левого предсердия приводит к сглаживанию или даже выбуханию талии сердца. Это наблюдается при митральных пороках сердца (рис. 5.19). Чтобы определить талию сердца, нужно мысленно провести линию, соединяющую верхнюю и левую границы сердца, затем перкутировать глубокой пальпаторной перкуссией последовательно в III и IV межреберных промежутках. Если линия, соединяющая полученные точки, будет располагаться кнаружи от линии, соединяющей верхнюю и левую границы относительной тупости, талию можно считать выпуклой, т.е. можно считать признаком митральной конфигурации. Более точно об этом можно судить при рентгеновском исследовании.

**Аортальная конфигурация** сердца состоит в преимущественном смещении левой границы относительной тупости сердца влево и вниз за

счет резкой гипертрофии и дилатации левого желудочка. Левое предсердие не увеличено, и создается впечатление подчеркнутости талии сердца (рис. 5.20). При резкой дилатации левого желудочка, когда он достигает передней и даже средней подмышечной линии, сердце имеет форму сидячей утки, башмака, валенка. Такие и другие устрашающие сравнения типа «бычье сердце» использовать не рекомендуется. Увеличение размеров сердца далеко не всегда сочетается с усилением пульсации верхушечного толчка, вот почему такие изменения сердца довольно часто впервые диагностируются при рентгенокопии органов грудной клетки.

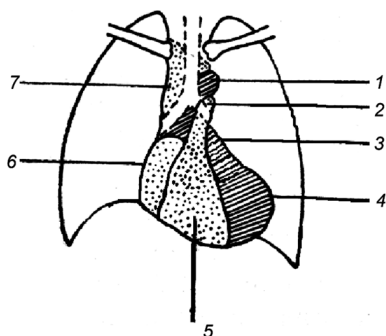


Рис. 5.20. Аортальная конфигурация сердца. Обозначения см. на рис. 5.18

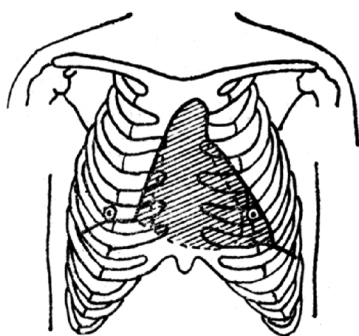


Рис. 5.21. Конфигурация сердца при экссудативном перикардите. На уровне IV, V ребер и реберных промежутков определяется абсолютная тупость сердца

**Кардиомегалия.** Увеличение сердца в целом состоит в значительном смещении кнаружи всех его границ. Это возможно при ишемической болезни сердца, пороках, миокардитах, легочном сердце, кардиомиопатиях и других заболеваниях. Есть кардиомегалия неизвестного происхождения. С введением в практику рентгеновского и ультразвукового методов исследования чаще стали диагностироваться идиопатические невоспалительные заболевания сердца: застойная кардиопатия, гипертрофическая обструктивная и необструктивная, семейная кардиомиопатия.

**Экссудативный перикардит.** Жидкость в перикардиальной полости приводит к увеличению размеров сердца, ее границ влево и вправо в виде своеобразной треугольной формы. Самым существенным перкуторным симптомом гидроперикарда является расширение площади абсолютной тупости сердца. Она совпадает с границами относительной тупости.

Причиной такого изменения топографии перкуторного звука является оттеснение жидкостью податливых, тонких слоев легких, прикрывающих сердце спереди (рис. 5.21).

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Назовите визуальные признаки патологических изменений сердца.
2. Механизм верхушечного толчка.
3. Исследуйте верхушечный толчок в соответствии с установленной последовательностью действий, сделайте заключение.
4. Механизм толчка правого желудочка.
5. Произведите исследование толчка правого желудочка, сделайте заключение.
6. Проведите пальпацию основания сердца и сделайте заключение.
7. Эпигастральная пульсация. Произведите осмотр, сделайте заключение.
8. Исследуйте границы относительной тупости сердца: правую, верхнюю, левую, сделайте заключение.
9. Измерьте длинник и поперечник сердца, оцените результаты исследования. Сопоставьте с должными величинами.
10. Исследуйте ширину сосудистого пучка, сделайте заключение.
11. Определите границы абсолютной тупости сердца (верхнюю и правую), сделайте заключение.
12. Назовите причины изменения границ относительной тупости сердца.
13. Назовите причины изменения границ абсолютной тупости сердца.
14. Объясните понятие «митральная конфигурация сердца».
15. Объясните, что такое «аортальная конфигурация сердца».
16. Объясните понятие «кардиомегалия».
17. Какие изменения границ относительной и абсолютной тупости сердца происходят при экссудативном перикардите?



## **6. АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА**

Выслушивание сердца – это наиболее сложный метод физического исследования больного. Сложность заключается не только в выработке навыков оценки аускультативной картины, но и в теоретическом толковании сущности звуковых явлений, образующихся в работающем сердце здорового человека и при патологии.

### **6.1. ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА**

Р. Лаеннек разработал и внедрил в практику непосредственную аускультацию сердца. Его же изобретение стетоскопа и посредственной аускультации сердца явилось толчком к изучению клапанной кардиомеханики. Если природа аускультативных явлений, выслушиваемых при исследовании легких, мало изменилась со времен описания их Р. Лаеннеком, то учение о тонах сердца складывалось постепенно. В Большой медицинской энциклопедии издания 1987 г. о природе тонов сердца сказано, что этот раздел кардиологии еще изучается.

Р. Лаеннек I тон сердца связывал с сокращением желудочков, а II тон – с систолой предсердий. Руане в 1832 г. II тон связывал с закрытием клапанов аорты. В 1855–1856 гг. Шаво и Февр регистрировали давление в желудочке и на слух отмечали появление тонов сердца на ленте кимографа в эксперименте на животных. I тон они объясняли функционированием атриовентрикулярных клапанов, а II тон – работой клапанов аорты и легочной артерии. К концу XIX и началу XX столетия сложилось стройное учение о работе клапанов сердца в нормальных и патологических условиях [Сали, 1900].

В 1907 г. В. Эйнтховен изобрел фонокардиограф. С этого времени начинается современный этап систематического инструментального изучения

тонов сердца. До настоящего времени некоторые вопросы аускультации сердца считаются недостаточно разработанными. Старые положения перекочевывают из одного учебника в другой, из одного руководства в другое, хотя наука в этом направлении сделала существенный шаг вперед.

В 1960-е гг. А. Луизада обратил внимание, что тоны сердца возникают несколько позднее того, как закрываются клапаны. В его исследованиях использовались графическая регистрация давления в полостях сердца и внутрисердечный микрофон. Эти данные поставили под сомнение роль клапанов в происхождении тонов сердца. Стройная и очень убедительная теория аускультации сердца была поколеблена. В эти годы Ю. Сафонов предложил и разработал в деталях теорию гидравлического удара, которая объясняла отставание тонов сердца от фазы закрытия клапанов, и с помощью физических формул позволила описать аускультативные явления, возникающие в работающем сердце, и явилась серьезным достижением науки о клапанной кардиомеханике. К сожалению, эта теория в настоящее время недостаточно известна.

Юрий Дмитриевич Сафонов родился в семье рабочего-железнодорожника. В 1953 г. он окончил Воронежский медицинский институт и с 1956 г. изучал вопросы функциональной диагностики сердечно-сосудистой системы как клиницист. Он автор оригинального учения о клапанно-мышечной динамике сердца, механизмах образования тонов сердца в норме и при патологии. Ю.Д. Сафонов разработал технику доплеровской эхокардиографии и узкополосной спектральной кардиографии в 1960-е гг. В 1968 г. он защитил докторскую диссертацию и стал заведующим кафедры пропедевтики внутренних болезней Воронежского медицинского института. К сожалению, созданный им в 1966 г. (вместе с коллективом инженеров) доплеровский эхокардиограф не нашел воплощения в отечественном приборостроении. Не был завершен ряд оригинальных и перспективных направлений в исследовании сердечно-сосудистой системы, начатых Ю.Д. Сафоновым (например, определение объема камер сердца, толщины их стенок с помощью специальной электрокардиографии и математического анализа электрокардиограмм, изучение неизвестных особенностей потока крови, электрокардиотопографии и др.). Ю.Д. Сафонова отличала ярко выраженная нестандартность мышления, кипучая энергия, которые, однако, не были востребованы, не могли раскрыться в тисках социальных стереотипов. Это сделало жизнь замечательного, талантливого ученого непростой и во многом драматичной.



Ю.Д. Сафонов (1928–1986)

## 6.2. ПРОИСХОЖДЕНИЕ ТОНОВ СЕРДЦА. ТЕОРИЯ ГИДРАВЛИЧЕСКОГО УДАРА

В различных руководствах и учебниках представление о механизме тонов сердца излагается стереотипно, как звуков, образующихся при функционировании клапанов сердца в аэродинамической системе. При этом не учитывается, что кровь имеет свою массу, вязкость. Другими словами, не учитываются свойства гидравлической системы. Многие положения трактовки патологических и физиологических изменений тонов сердца остаются в конечном итоге правильными, однако физическая сущность явлений должна рассматриваться с позиций современной науки.

### *Гидравлическая система*

Мы не используем термин «гемодинамическая система», так как общепринятое толкование этого термина специфично для сердечно-сосудистой системы в чисто физиологическом понимании.

Компоненты и свойства гидравлической системы приведены в табл. 6.1.

Таблица 6.1

**Компоненты гидравлической системы**

| Компонент                                   | Собственная частота, Гц |
|---------------------------------------------|-------------------------|
| Мышечные структуры                          | 40 (36–45)              |
| Кровь                                       | 64 (57–72)              |
| Стенки аорты и легочной артерии             | 125 (125–142)           |
| Атриовентрикулярные клапаны                 | 360 (285–450)           |
| Полулунные клапаны аорты и легочной артерии | 450 (360–570)           |

### *Свойства гидравлической системы*

***Собственная частота колебаний каждой структуры гидравлической системы обратно пропорциональна ее массе.*** Изучая таблицу, можно убедиться, что самая низкая собственная частота колебаний у мышцы сердца, но эта структура имеет большую массу. Самая высокая частота собственных колебаний у полулунных клапанов аорты и легоч-

ной артерии, а масса их наименьшая. Напоминаем, что частота колебаний определяет высоту звука.

**Амплитуда собственных колебаний структур системы пропорциональна их массе.** Следовательно, более громкий звук возникает при колебаниях мышцы сердца и крови.

**Функционирующая система** (работающее сердце) **создает суммарную характеристику звуковых явлений.** Звучит вся система. Роль каждой из структур гидравлической системы в образовании тонов сердца отображена в табл. 6.2, которая показывает, что в образовании I и II тонов сердца клапаны не принимают участия. И хотя в процессе деятельности сердца звучат все структуры, высокие частоты малой амплитуды гасятся в вязкой среде крови. Ответ на парадоксальный факт отставания звука от закрытия клапана был найден.

Таблица 6.2

**Частотная характеристика тонов сердца  
и компонентов гидравлической системы**

| Тон    | Частота, Гц | Структуры гидравлической системы, образующиеся тоны | Собственная частота, Гц |
|--------|-------------|-----------------------------------------------------|-------------------------|
| I      | 30–120      | Мышцы сердца                                        | 40                      |
|        |             | Кровь в желудочках                                  | 64                      |
|        |             | Атриовентрикулярные клапаны                         | 360                     |
| II     | 70–150      | Кровь в аорте и легочной артерии                    | 64                      |
|        |             | Стенки аорты и легочной артерии                     | 125                     |
|        |             | Полулунные клапаны аорты и легочной артерии         | 450                     |
| III, V | 10–12       | Мышца сердца                                        | 40                      |
| IV     | 20–70       | Кровь в желудочке и предсердии                      | 64                      |

### **Источник звучания тонов сердца**

Итак, кровь — это вязкая среда, поэтому клапаны в данной среде не хлопают, а плывут вместе с током крови. Точные измерения показали, что клапаны закрываются за 0,020–0,035 с до образования звука тонов. Следовательно, неверными являются вчерашние аксиомы. Ни при открытии, ни при закрытии клапаны сердца звуки не генерируют.

Источником звука является гидравлический удар. Имеется в виду гемодинамический, однако, повторяем, привычное толкование термина

«гемодинамика» ассоциируется с конкретными физиологическими показателями гемодинамики. Гидравлический удар – это явление, образующееся в гидравлической системе при внезапной остановке тока жидкости в результате препятствия, возникшего на пути перемещения жидкости. В этот момент происходит переход кинетической энергии (*энергии движения*) в потенциальную (*энергию давления*), т.е. возникает гидравлический удар. Он слегка прогибает клапаны в сторону движения. Заслонка как эластическая структура напрягается и отражает волну давления в противоположную сторону. Например: в изометрическую фазу систолы все клапаны закрыты, гидравлический удар в створки митрального клапана отражается ими в направлении, противоположном клапану отдела мышцы желудочка, и вновь от последнего возвращается к клапанам. Начинается циркуляция волны от клапана к стенке желудочка, которая зависит от свойств крови, упругости стенки желудочка в условиях целостности клапана и обуславливает нормальный звук I тона сердца. Колебания клапанов в данном случае соответствуют колебаниям описанной волны. Собственные же колебания клапанов не проявляются, так как они гасятся в вязкой среде крови.

Итак, силовой причиной тонов сердца является гидравлический удар. С помощью формулы Жуковского (1899) можно оценить аускультативную картину при любом патологическом состоянии гидравлической системы:

$$\Delta P = C_0 \times \frac{V \cdot \rho}{\sqrt{1 + \frac{k}{\varepsilon} \cdot \frac{d}{\sigma}}},$$

где  $P$  – гидравлический удар;  $C_0$  – скорость звука;  $V$  – скорость погашенного перемещения крови в сторону клапанов;  $\rho$  – плотность крови;  $k$  – модуль упругости крови;  $\varepsilon$  – модуль упругости стенки желудочка для I тона и стенок аорты, и легочной артерии для II тона;  $d/\sigma$  – отношение внутреннего диаметра желудочков к толщине их стенок для I тона и аналогичное отношение внутреннего диаметра магистральных сосудов (аорты и легочной артерии) к толщине их стенки для II тона.

Состояние каждого из компонентов формулы в конечном итоге определяет силу гидравлического удара, следовательно, можно дать объяснения фактам, когда, например, при явном пороке сердца аускультативная картина, свойственная данному пороку сердца, может отсутствовать.

### **Фазы деятельности сердца**

Целью настоящего раздела является объяснение механизма возникновения I, II, III, IV и V тонов сердца, а также механизма возникновения компонентов I и II тонов сердца. В связи с этим представление о фазах деятельности сердца, рассматриваемое в настоящем разделе, несколько отличается от такового, используемого в функциональной диагностике.

Систолу и диастолу сердца, точнее его желудочков, общепринято разделять появлением тонов сердца. Диастола начинается от 1-й осцилляции II тона, т.е. от аортального компонента II тона. Однако известно, что тоны сердца (I и II) начинаются спустя 0,020–0,035 с после закрытия клапана. О начале же систолы и диастолы правильнее судить по моменту закрытия клапанов, когда заканчивается движение крови, характерное для систолы или диастолы. Соответственно начало диастолы мы рассмотрим от закрытия клапана аорты до начала II тона – гидравлического удара в аортальный клапан, возникающего в результате падения давления в желудочке, обусловленного его расслаблением. Если говорить точнее, то и само закрытие клапана аорты происходит при малейшем падении давления в желудочке. При этом минимальный ретроградный ток крови закрывает клапан.

Диастолу сердца, мы предлагаем разделить на 6 фаз.

1. **Начало диастолы.** Время от закрытия аортального клапана до возникновения II тона сердца. Эту фазу мы рассмотрим в самом конце.

2. **Изометрическая фаза диастолы** начинается со II тона и длится до тех пор, пока давление в желудочке не сравняется с давлением в левом предсердии. Изометрической она называется потому, что митральный и аортальный клапаны сердца закрыты. Аортальный клапан закрыт, так как в аорте давление больше, чем в желудочке. Митральный клапан закрыт, так как давление в желудочке выше, чем в предсердии (рис. 6.1).

3. **Открытие митрального клапана и пассивный переход крови из предсердия в желудочек.** Давление в желудочке в фазу его расслабления быстро падает до нуля и становится отрицательным. В тот момент, когда давление в желудочке ниже, чем в предсердии, кровь из последнего устремляется в желудочек, и створки клапана вместе с током крови расходятся, открывая митральное отверстие (рис. 6.2). Представление о пассивности заполнения желудочка кровью из предсердия является условным, правильным лишь для статических условий. Учение о диастолических функциях сердца еще далеко от ясного толкования, гипотеза же

о механической активности сердца в диастолу требует клинико-экспериментального обоснования.

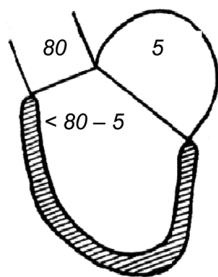


Рис. 6.1. Изометрическая фаза диастолы желудочка

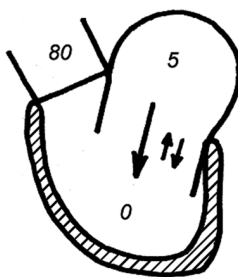


Рис. 6.2. Открытие митрального клапана

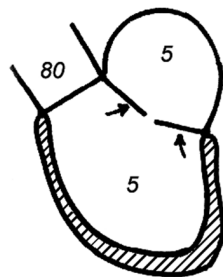


Рис. 6.3. Полуприкрытие створок митрального клапана

При так называемом пассивном переходе крови из предсердия в желудочек образуется небольшой силы гидравлический удар в стенку желудочка, и происходит возврат этой волны в стенку левого предсердия. Эти колебания имеют малую частоту и амплитуду и формируют III тон сердца. Аналогично образуется V тон в правых отделах сердца.

4. **Полуприкрытие створок митрального клапана.** По мере того, как кровь переходит из предсердия в желудочек, давление в камерах выравнивается, и створки занимают положение в плоскости митрального отверстия (рис. 6.3).

5. **Сокращение предсердия.** Оно приводит к повышению в нем давления, и кровь устремляется в камеру желудочка, где давление меньше. Створки митрального клапана вновь расходятся, открывая митральное отверстие. Новый поток крови создает еще один гидравлический удар в стенку левого желудочка. Это волна отражается в стенку левого предсердия, и цикл колебаний повторяется вновь (рис. 6.4). Так возникает IV тон сердца. III, IV и V тоны сердца выслушиваются редко и определяются на качественной фонокардиограмме.

6. **Конец диастолы.** Как только давление в предсердии и желудочке выравнивается, створки митрального клапана вновь занимают позицию в плоскости митрального отверстия (рис. 6.5).

Систолу желудочков для изучения механизма тонов сердца удобно разделять на четыре фазы.

1. **Фаза трансформации.** В эту фазу проходит волна возбуждения желудочка от эндокарда к эпикарду. При этом нет еще напряжения мио-



карда, есть лишь какое-то подергивание отдельных мышечных структур желудочка, что вызывает легкие колебательные движения крови в желудочке от стенки к стенке. На фонокардиограмме это проявляется небольшим количеством волн низкой частоты и амплитуды, которые составляют 1-й компонент I тона сердца (ранее их ошибочно называли предсердным компонентом I тона).

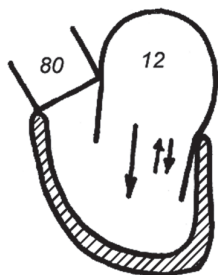


Рис. 6.4. Сокращение левого предсердия

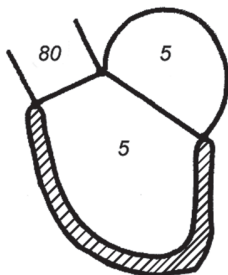


Рис. 6.5. Конец диастолы

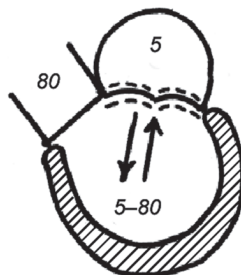


Рис. 6.6. Изометрическая фаза систолы желудочка

**2. Фаза изометрического напряжения.** В этой фазе нет сокращения мышцы желудочка. Объем, точнее количество крови, в нем не изменяется, а давление повышается в связи с ростом напряжения мышцы. В диастоле и фазе трансформации желудочек в связи с низким давлением имеет овоидную форму. При повышении давления жидкость стремится к меньшему объему, т.е. из овоидной формы желудочек переходит в форму шара. Объем шара, как известно, наименьший. При этом происходит перемещение крови в направлении митральной заслонки, так как давление в предсердии низкое. Гидравлический удар, возникающий при этом, обуславливает образование I тона. Звуковая волна циркулирует от створок клапана к стенке желудочков до тех пор, пока давление в желудочке не превысит таковое в аорте (рис. 6.6).

Гидравлический удар в митральный клапан создает 2-й компонент, а гидравлический удар в трехстворчатый клапан – 3-й компонент I тона сердца.

**3. Фаза изгнания.** Как только давление в желудочке превысит диастолическое давление в аорте возникает ток крови и её клапаны раскрываются. При этом колебания, обусловленные гидравлическим ударом и определяющие 2-й и 3-й компоненты I тона, исчезают. Энергия колебания уходит с током крови в магистральные сосуды (аорту и легочную

артерию) и не возвращается. Это явление называется феноменом открытой гидравлической системы. В фазу изгнания начинаются колебания начальных отделов аорты и легочной артерии, которые рассматриваются как 4-й компонент I тона. Поступление крови в магистральные сосуды вызывает напряжение их эластической структуры и, соответственно, эластической отдачи. При этом возникают поперечно направленные колебания стенок сосудов и содержащейся в них крови. В данном случае речь идет о собственных колебаниях соответствующих структур гидравлической системы. Поперечное же растяжение аорты и затем ее спадение, обусловленное выбросом крови, определяют энергию пульсовой волны (рис. 6.7). В систоле различают период быстрого и медленного изгнания.

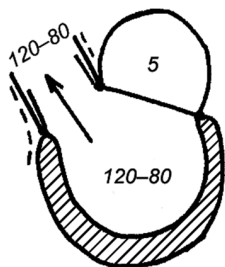


Рис. 6.7. Фаза изгнания

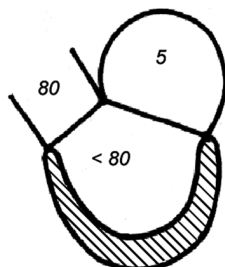


Рис. 6.8. Конец систолы

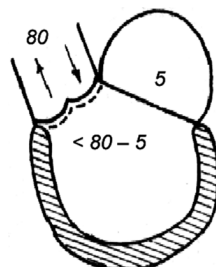


Рис. 6.9. Начало диастолы

В самом начале изгнания давление быстро достигает уровня максимального систолического. Затем оно и в аорте и в левом желудочке по мере уменьшения объема крови в желудочке и снижения потока крови в аорте плавно снижается до уровня диастолического (минимального) давления.

**4. Конец систолы.** Обозначается закрытием клапанов аорты (рис. 6.8). Закрытие полулунных клапанов аорты происходит из-за минимального падения давления в желудочке ниже диастолического. Это происходит в результате начала расслабления желудочка и возникновения минимального ретроградного тока крови, закрывающего полулунные клапаны.

Далее вновь начинается диастола желудочков с 1-й её фазы.

**Начало диастолы.** Эта фаза начинается от момента закрытия клапана аорты до возникновения II тона.

Он возникает спустя 0,020–0,035 с после закрытия клапанов аорты в результате действия гидравлического удара в них. Давление в желудочке при этом быстро падает ниже диастолического (рис. 6.9). Отраженная

волна от полулунных клапанов не возвращается, так как аорта и сосуды представляют собой открытую гидравлическую систему. Энергия этой волны уходит с током крови. Это объясняет, что аортальный компонент II тона на фонокардиограмме имеет одну осцилляцию. Через 0,03 с возникает осцилляция, обусловленная гидравлическим ударом в полулунные клапаны легочной артерии. Цикл работы сердца повторяется. Все фазы деятельности левого и правого желудочков сердца аналогичны, имеется лишь некоторое запаздывание правого желудочка относительно левого.

### Компоненты I и II тонов

I тон имеет четыре компонента: 1-й – колебания, возникающие в фазу трансформации (левый и правый желудочки); 2-й – гидравлический удар в митральный клапан (левый желудочек); 3-й – гидравлический удар в трехстворчатый клапан (правый желудочек); 4-й – напряжение выходных отделов желудочков и начальных отделов магистральных сосудов (рис. 6.10).

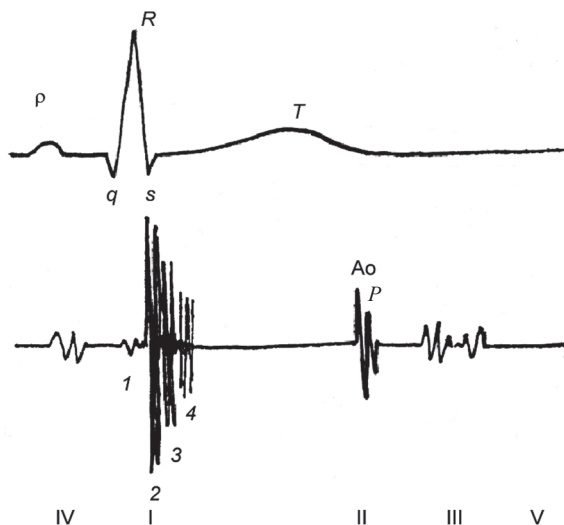


Рис. 6.10. Схема фонокардиограммы: римскими цифрами обозначены тоны сердца, арабскими – компоненты I тона. Ao – аортальный; P – пульмональный компоненты II тона сердца

II тон имеет два компонента: 1-й – гидравлический удар в клапаны аорты; 2-й – гидравлический удар в клапаны легочной артерии.

### **6.3. ПРАВИЛА АУСКУЛЬТАЦИИ СЕРДЦА. СВОЙСТВА НОРМАЛЬНЫХ ТОНОВ СЕРДЦА**

#### ***Проекция клапанов сердца на переднюю грудную стенку:***

- двустворчатый клапан (митральный) проецируется слева у грудины на уровне хряща IV ребра;
- трехстворчатый клапан проецируется на середину линии, соединяющей III реберный хрящ слева и V реберный хрящ справа;
- клапаны аорты проецируются на середину грудины на уровне III реберного хряща;
- клапаны легочной артерии проецируются на III реберный хрящ слева у края грудины.

Проекция клапанов занимает узкую зону.

#### ***Места выслушивания клапанов сердца:***

- двустворчатый клапан – верхушка сердца;
- трехстворчатый клапан – основание грудины, справа на уровне V–VI реберных хрящей;
- клапан аорты – II межреберье справа;
- клапан легочной артерии – II межреберье слева;
- точка Боткина – III–IV реберные хрящи у края грудины.

Точки выслушивания клапанов отстоят довольно далеко от места их проекции по направлению проведения звуковых явлений. Двустворчатый клапан, например, выслушивается на верхушке сердца, куда отражается волна гидравлического удара. Клапаны аорты выслушиваются на некотором отдалении от проекции клапана на грудную стенку, по ходу аорты вверх и латерально. Это, очевидно, обусловлено особенностями проведения звуков.

### ***Правила аускультации сердца***

1. Прежде чем поставить раструб стетоскопа для аускультации сердца необходимо определить место его установки. Для изучения митрального клапана нужно определить локализацию верхушечного толчка сердца.

Если он не определяется, необходимо найти левую границу сердца методом перкуссии. Для выслушивания клапана аорты предварительно прощупывается второе межреберье справа от грудины и только потом в найденную точку ставится раструб стетоскопа. Центр окружности стетоскопа ставится в центр кривизны края грудины во втором межреберье. Далее пальпаторно определяют второе межреберье слева. Аналогично предыдущему исследованию ставят центр раструба стетоскопа в центр кривизны грудины во втором межреберье слева. Здесь выслушивают клапан легочной артерии. Точку для установки стетоскопа с целью выслушивания трехстворчатого клапана определяют пальпаторно. Это основание грудины или правый край грудины на уровне прикрепления 5-го и 6-го реберных хрящей. Точку Боткина определяют подсчетом III и IV межреберий слева у края грудины.

2. Выслушивая сердце, абсолютно необходимо исследовать пульс на лучевой, сонной артериях или верхушечный толчок. Предпочтительнее исследовать пульс на лучевой артерии. Это необходимо для контроля в аускультивной картине сердца положения I тона.

3. Порядок выслушивания должен быть стереотипным, чтобы не пропустить исследование всех точек аускультации сердца, увлекшись каким-то ярким симптомом. Сначала исследуется митральный клапан, затем – аортальный, пульмональный, трикуспидальный. Далее план исследования зависит от найденных симптомов и потребности более детального исследования.

4. Выслушивание сердца нужно проводить при задержке дыхания, чтобы исключить помехи, обусловленные побочными дыхательными шумами.

5. Выслушивание сердца нужно проводить в ортостатическом и клино-статическом положениях тела пациента, так как некоторые симптомы лучше выявляются в одном из положений.

6. Выслушивая сердце, прежде всего необходимо определить его тоны и только затем – его шумы. Это правило нужно считать очень важным в качестве защиты от диагностических ошибок.

*Пример.* Пациент Б. высокого роста, крепкого на вид телосложения много лет выполнял тяжелую физическую работу. За две-три недели до обращения к врачу стал ощущать утомление от работы, чаще других стал прерывать работу и присаживаться для отдыха. Это вызывало насмешки у рабочих бригады, в которой он работал. Слабость, однако, нарастала и появилась одышка. С этим пациент обратился к врачу в по-

ликлинике. Врач обнаружил жесткое везикулярное дыхание и высокие сухие хрипы над передними отделами легких. Был поставлен диагноз хронического обструктивного бронхита в стадии обострения и назначена терапия, включающая бронхорасширяющие препараты. Состояние пациента не улучшалось. Ещё дважды он обращался к врачам и через 3 недели он был осмотрен доцентом кафедры пропедевтики внутренних болезней. Было выявлено ортопное притупление перкуторного звука над нижними отделами легких, жесткое везикулярное дыхание, над нижними отделами легких незвучные влажные хрипы до уровня середины лопатки с обеих сторон. При исследовании сердца определялось значительное ослабление I и II тонов, мягкий систолический шум максимум на аорте и громкий музыкальный диастолический шум на аорте. Он был хорошо слышен почти над всей поверхностью грудной клетки спереди и проводился вниз на верхушку сердца, умеренно смещенную влево от срединно-ключичной линии. Систолический шум переходил в диастолический более громкий и высокий, постепенно уменьшающийся по силе и высоте к концу диастолы.

Этот шум, очевидно, ранее врачи приняли за высокие сухие хрипы и поддались внешнему впечатлению. Слушая сердце у этого пациента при задержке дыхательных движений, врач никогда бы не ошибся в диагнозе. При задержке дыхания все дыхательные шумы исчезают, а сердечные шумы продолжают с той же интенсивностью.

Таким образом, нарушив элементарное правило аускультации сердца, врач совершил ошибку в сложном, нетипичном проявлении болезни. Сложность была в том, что диастолический шум был очень громким, музыкальным и имел широкое проведение над передними отделами грудной клетки. Диагностическая ошибка была серьезной и в отношении состояния пациента. У него был выявлен инфекционный эндокардит подострого течения и в течение 3 недель он был без корректного лечения.

Далее пациент был госпитализирован в клинику и получал адекватную терапию. Однако небезынтересно заметить, что этого пациента исследовали обучающиеся молодые врачи в качестве контрольной клинической задачи. Часть из них сделала другую ошибку при анализе аускультативной картины. Более громкий, музыкальный диастолический шум они приняли за систолический. Ошибка заключалась в том, что исследователь поддавался впечатлению, что более громкий звук характерен для систолического шума. Большая высота этого громкого звука могла дать основание подумать, что это диастолический шум, однако это

очень сложная задача – дифференцировать высоту шумов. Независимо от какого-либо впечатления исследователь обязан был определить тоны сердца с помощью контроля систолы пульсовой волной.

### ***Разграничение I и II тонов сердца, их свойства***

#### ***Определение I тона сердца:***

- 1) оценивается на верхушке;
- 2) всегда совпадает с верхушечным толчком, пульсом на лучевой и сонной артериях;
- 3) при нормальном ритме и частоте сокращений сердца выслушивается после длительной паузы.

#### ***Свойства I тона в нормальных условиях:***

- 1) I тон громче, чем II тон (на верхушке);
- 2) I тон продолжительнее II тона (в любой точке);
- 3) I тон по тональности ниже, чем II тон (в любой точке).

При патологии изменяются сила тонов сердца, продолжительность пауз между тонами, поэтому решающим критерием определения I тона сердца является его совпадение с верхушечным толчком или пульсом на сонной артерии. Если пульс исследуется на лучевой артерии, следует учитывать, что его волна запаздывает на 0,15–0,24 с.

Давая заключение по результатам исследования I тона сердца, необходимо обратить внимание не на то, как он определяется, а какими свойствами обладает: I тон громче, продолжительнее и ниже по тональности, чем II тон. Это соответствует норме.

#### ***Определение II тона сердца:***

- 1) оценивается на основании сердца;
- 2) не совпадает с верхушечным толчком, пульсом на лучевой и сонной артериях;
- 3) выслушивается после короткой паузы;
- 4) сравнение силы звука II тона и его высоты на аорте и легочной артерии.

#### ***Свойства II тона сердца в нормальных условиях:***

- 1) II тон громче, чем I тон (на основании сердца);
- 2) II тон короче, чем I тон (в любой точке);
- 3) II тон выше по тональности, чем I тон (в любой точке);
- 4) у детей и молодых людей до 16 лет II тон на легочной артерии громче, чем на аорте. У молодых людей 18–25 лет сила звука II тона на аорте

и легочной артерии выравнивается. В среднем и пожилом возрасте II тон громче и выше на аорте. Норма определяется опытным путем.

Давая заключение по результатам исследования свойств II тона, необходимо говорить не о способах определения II тона сердца, а только о его свойствах: II тон громче I тона, короче и выше по тональности, чем I тон сердца; II тон на аорте громче, чем на легочной артерии. Результаты исследования соответствуют норме для взрослого человека средних лет.

## **6.4. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТОНОВ СЕРДЦА**

### ***Факторы, определяющие силу I и II тонов***

Силу I тона определяют:

1) анатомическая целостность клапанов. При недостаточности клапанов (митрального, аортального) нет фазы изометрического напряжения, давление в желудочке нарастает медленнее, что снижает силу гидравлического удара;

2) степень повышения давления в желудочке в фазу изометрического напряжения. Повышение давления при прочих равных условиях ведет к увеличению гидравлического удара;

3) скорость нарастания давления в фазу изометрического напряжения. Чем больше скорость, тем больше сила гидравлического удара;

4) экскурсия атриовентрикулярных клапанов при переходе их из положения открытого в положение закрытого отверстия. Чем больше движение створок клапана, тем больше объем перемещающейся жидкости, тем сильнее гидравлический удар.

Силу II тона определяют:

1) анатомическая целостность клапанов. При недостаточности клапанов аорты II тон ослабевает, снижается сила гидравлического удара;

2) величина давления в магистральном сосуде. Чем больше давление, тем сильнее гидравлический удар;

3) свойства стенок магистральных сосудов. Уплотнение стенок дает усиление звука и повышение его тональности. Аневризма магистрального сосуда дает усиление звука и снижение его тональности в результате увеличения объема крови, диаметра сосуда и его массы.



**Физиологическое изменение обоих тонов сердца**

О физиологическом усилении или ослаблении тонов сердца обычно говорят в тех случаях, когда сила тонов изменяется равномерно, т.е. соотношение I и II тонов по всем свойствам остается нормальным. В таких случаях заключение по исследованию можно формулировать следующим образом: «равномерное ослабление тонов сердца» или «равномерное их усиление». Термин «приглушение тонов сердца» при этом использовать не рекомендуется, так как приглушение тонов предполагает отсутствие четкости звуков, которые могут быть громкими, но одновременно недостаточно четкими, что характерно для поражения сердечной мышцы различной природы. Условия и механизм физиологического усиления и ослабления тонов сердца представлены в табл. 6.3 и 6.4.

Патологическое **усиление** I и II тона одновременно может быть: 1) при симпатическом неврозе; 2) тиреотоксикозе; 3) анемии в результате увеличения силы гидравлического удара в клапаны (увеличение объема перемещения крови, давления и скорости его нарастания). Ретракция легких, обусловленная патологическим процессом, способствует усилению проведения тонов сердца.

Патологическое **ослабление** обоих тонов возникает: 1) при парасимпатическом неврозе; 2) гипотиреозе; 3) миокардите и миокардиодистрофии; 4) шоке и коллапсе. Механизм ослабления тонов сердца заключается в снижении силы гидравлического удара (снижение объема перемещения крови, давления и скорости его нарастания). Кроме того, снижение проведения звуков работающего сердца возникает: 1) при эмфиземе легких; 2) патологическом ожирении; 3) пневмотораксе, гидротораксе и гидроперикарде.

Т а б л и ц а 6.3

**Физиологическое усиление I и II тонов сердца**

| Условия                                                                                                                         | Механизм                                                                             |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Усиленная деятельность сердца:<br>– физическая нагрузка;<br>– нервное возбуждение                                            | Увеличение силы гидравлического удара в результате повышения давления и потока крови |
| 2. Нормальная деятельность сердца, однако при условиях:<br>– тонкая грудная стенка;<br>– плоская грудная клетка;<br>– на выдохе | Улучшение проведения звука                                                           |

**Физиологическое ослабление I и II тонов сердца**

| Условия                                              | Механизм                                                                                                                                                                                                               |
|------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Пониженная деятельность сердца (состояние покоя)  | Снижение силы гидравлического удара в результате:<br>1) уменьшения потока крови;<br>2) медленного нарастания давления;<br>3) меньшего повышения давления в систолу;<br>4) снижения давления в аорте и легочной артерии |
| 2. Большой мышечный и жировой слой на грудной клетке | Снижение проведения звуков                                                                                                                                                                                             |

***Изолированное изменение одного из тонов сердца***

***Усиление I тона*** характерно для ***митрального стеноза, экстрасистолы, пушечного тона при полной атриовентрикулярной блокаде***. В качестве исключения изолированное усиление I тона может быть при значительной кровопотере. Механизм изолированного усиления I тона связан с увеличением гидравлического удара в атриовентрикулярный клапан в связи с большим, чем в норме, перемещением створок клапана в период изометрического напряжения систолы желудочка.

***При митральном стенозе*** в конце диастолы митральный клапан открыт, так как давление в предсердии повышено. Оно способствует достаточному поступлению крови из предсердия через суженное митральное отверстие. В фазе изометрического напряжения створки клапана плывут вместе с током крови в направлении предсердия до тех пор, пока они не займут положение в плоскости отверстия и клапан не закроется. Это движение крови способствует усилению гидравлического удара. При грубых изменениях створок клапана I тон иногда остается нормальным. Это объясняется отсутствием движения створок клапана.

***При экстрасистолах*** усиление I тона возникает в тех случаях, когда створки клапана в момент экстрасистолического сокращения открыты. Если же внеочередное сокращение желудочка приходится на фазу полуприкрытия клапана, усиления I тона нет или оно не резко выражено. Если экстрасистола ранняя, когда наполнения желудочка кровью еще не произошло, тоны сердца отсутствуют вовсе.

**Пушечный** тон при полной атриовентрикулярной блокаде называют тоном Н.Д. Стражеско, Nuhard. Механизм его состоит в следующем. При этом виде блокады предсердия сокращаются с нормальной частотой, допустим, 70 в 1 мин, а желудочки – с частотой, например, 40 в 1 мин. При аускультации сердца выслушиваются ритмичные, редкие, глухие тоны сердца, однако периодически слышится громкий I тон. Он явно выделяется из общего фона тонов сердца и возникает он в тех случаях, когда предсердие сокращается, открываются атриовентрикулярные клапаны, и в это же мгновение сокращается желудочек. Створки клапана плывут из положения открытого в положение закрытого клапана, и возникает сильный гидравлический удар.

При большой кровопотере повышается частота сокращений сердца, наполнение желудочков низкое, снижен выброс. I тон усилен, а II – ослаблен в связи с понижением давления в аорте.

**Ослабление I тона** характерно: 1) для недостаточности митрального клапана; 2) недостаточности аортальных клапанов; 3) гипертрофии левого желудочка; 4) воспалительных и дистрофических изменений в миокарде.

Механизм ослабления I тона заключается в снижении силы гидравлического удара. При **недостаточности клапанов** сердца (митрального и аортального) изометрическая фаза систолы отсутствует, в силу чего при повышении давления в желудочке кровь тотчас перемещается через отверстие в митральном клапане ретроградно в предсердие, и при недостаточности клапанов аорты через отверстие кровь поступает антеградно в аорту. Объем камеры желудочка, таким образом, уменьшается, и давление в ней нарастает медленнее.

При **гипертрофии** левого желудочка возбуждение его стенок идет дольше, медленнее нарастает давление в изометрическую фазу систолы.

При **дистрофических и воспалительных изменениях** в мышце сердца снижается сократительная способность миокарда, что в конечном итоге приводит к снижению силы гидравлического удара. Оценку каждого фактора, влияющего на гидравлический удар, рассчитывают при помощи формулы Жуковского, когда можно учесть свойства мышцы сердца, степень дилатации, толщину его стенки, диаметр полости и др.

**Усиление II тона на аорте** определяется: 1) при повышении давления в аорте; 2) повышении плотности стенок аорты; 3) аневризме аорты. Механизм усиления II тона заключается в повышении силы гидравлического удара в клапаны при артериальной гипертензии. Увеличение плотности стенок аорты способствует повышению тональности звука II тона,

что даже при нормальном давлении в аорте воспринимается как усиление II тона. Это связано с резонансом более высоких частот, влияющих на характер аортального компонента II тона. Аневризма аорты, напротив, придает II тону низкую высоту, так как увеличивается масса стенки сосуда и объема в нем крови. При сифилитическом поражении аорты в прошлом описывали своеобразный звук гонга (низкий и продолжительный II тон). При описании усиления II тона весьма часто используют термин «акцент II тона» на легочной артерии или на аорте. Термин вряд ли удачен, но это не имеет принципиального значения. Важны диагностика усиления II тона на аорте или легочной артерии и диагностическая гипотеза, объясняющая его природу.

**Ослабление II тона на аорте** определяется: 1) при снижении артериального давления; 2) недостаточности клапанов аорты. Снижение силы гидравлического удара в первом случае связано со снижением давления крови в сторону закрывающихся клапанов. При недостаточности клапанов аорты ретроградный ток крови уменьшает градиент давления между аортой и левым желудочком. При этом фактически исчезает изометрическая фаза диастолы, что снижает силу гидравлического удара, формирующего аортальный компонент II тона.

**Усиление II тона на легочной артерии** определяется: 1) при повышении давления в легочной артерии; 2) уплотнении стенок легочной артерии. Механизм тот же, что и при усилении II тона на аорте. Следует, однако, отметить, что, по современным данным, легочный компонент играет скромную роль в формировании звука II тона, и лишь существенное повышение давления в легочной артерии способствует усилению II тона в месте ее выслушивания.

**Ослабление II тона на легочной артерии** обычно не диагностируют, так как роль легочного компонента в происхождении его весьма мала.

### ***Расщепление и раздвоение тонов сердца***

**Расщепление** сердечного тона воспринимается как два звука без паузы. Первый звук еще не закончился, тут же звучит второй.

**Раздвоение** сердечного тона воспринимается как два обособленных звука с очень короткой паузой между ними.

В нормальных условиях правый желудочек запаздывает относительно левого на 0,02–0,03 с. Этот интервал мы не воспринимаем. Расщепление

I тона воспринимается, если расстояние между звуками составляет 0,03–0,07 с, а разделение – более 0,07 с. Общая длительность I тона составляет до 0,22 с. В пределах этого времени возможно и расщепление, и раздвоение.

Чаще всего расщепление и раздвоение I тона связаны с большим, чем в норме, запаздыванием правого желудочка и, соответственно, 3-го компонента (гидравлического удара в трехстворчатый клапан) относительно 2-го (гидравлического удара в двустворчатый клапан). Причиной этого может быть блокада правой ножки пучка Гиса. При этом импульс распространяется по левой ножке пучка Гиса. Возбуждается левый желудочек. Через его стенку возбуждение переходит на правый желудочек. Отставание 3-го компонента I тона увеличивается. При блокаде левой ножки пучка Гиса это тоже возможно, но проявляется менее отчетливо, так как в этом случае отставание работы левого желудочка относительно правого должно быть более значительным: 3-й компонент должен опережать 2-й.

В физиологических условиях раздвоение I тона возможно в конце глубокого выдоха, когда повышается давление в малом круге кровообращения и в левом предсердии. Створки митрального клапана при этом закрываются позднее.

Расщепление и раздвоение I тона возможны при усилении его 4-го компонента (напряжения начальных отделов магистральных сосудов и отделов желудочков). Это так называемый тон выброса, возникающий при увеличении систолического объема крови, уплотнении аорты (открытый артериальный проток, атеросклероз аорты). Аналогичные изменения бывают в правом сердце (дефект межпредсердной перегородки, уплотнение стенки легочной артерии). Сосудистый компонент I тона хорошо выслушивается на основании сердца. Напомним, что I тон сердца оценивается при его выслушивании на верхушке. В качестве исключения тон выброса анализируется на основании сердца. При атеросклерозе аорты, аневризме тон выброса (сосудистый компонент I тона) хорошо выслушивается на рукоятке грудины.

Расщепление и раздвоение II тона часто определяются у здоровых людей, например, на высоте глубокого вдоха или в начале выдоха. При вдохе увеличивается кровенаполнение правого желудочка. На выдохе, напротив, увеличивается переход крови из легких в левое предсердие и левый желудочек. Это обстоятельство способствует удлинению систолы на вдохе – правого, на выдохе левого желудочка. Соответственно может возникнуть расщепление или раздвоение II тона.

При патологии чаще отмечается запаздывание окончания систолы правого желудочка при повышении давления в легочной артерии, что затрудняет систолу правого желудочка, и запаздывание легочного компонента II тона увеличивается. При митральном стенозе это явление еще более рельефно, так как систола левого желудочка заканчивается несколько быстрее, поскольку он фактически нагружен меньше. По современным данным, минутный объем правого желудочка может быть больше левого более чем на 1 л. Выравнивание кровообращения происходит за счет шунтов. Раздвоение II тона лучше выслушивается на основании сердца в III межреберном промежутке слева.

### ***Ритм галопа***

Мелодия ритма галопа, трехчленный ритм, сочетающийся с тахикардией, издавна считается признаком тяжелого поражения миокарда. В современной медицине ритм галопа уже не является обязательным признаком неблагоприятного исхода, хотя остается симптомом весьма серьезным.

Дополнительный тон сердца выслушивается как очень низкий, часто глухой звук в периоде диастолы желудочков. Паузы между тонами укорачиваются. I тон обычно слышится несколько подчеркнутым, далее II тон, потом глухой III тон. Это ***протодиастолический ритм галопа*** (Та-та-та; Та-та-та).

Механизм: патологический звук представляет собой ***усиленный III тон сердца***. В фазу пассивного заполнения левого желудочка гидравлический удар больше обычного, так как мышца левого желудочка расслабляется недостаточно активно и становится преградой на пути перемещения крови из предсердия в желудочек.

***Предсистолический ритм галопа:*** перед I тоном сердца выслушивается патологический звук той же характеристики, что и в предыдущем примере (та-Та-та; та-Та-та).

Механизм: патологический звук представляет собой ***усиленный IV тон сердца***. В фазу сокращения предсердия поток крови из него встречает препятствие стенки левого желудочка, который, как и в предыдущей ситуации, не уступает потоку крови, и происходит усиление гидравлического удара. Причиной ригидности стенки желудочка является патология его сократительной и диастолической функций при ишемической болезни сердца, дистрофиях миокарда различной природы, миокардитах.

Прото- и предсистолический ритм галопа могут дифференцировать при небольшом повышении частоты сердечных сокращений. Если частота сокращений увеличивается, то это происходит главным образом за счет сокращения времени диастолы. При этом III и IV тоны сердца сближаются, и ритм галопа становится *мезодиастолическим*. В определенных ситуациях возможно значительное усиление патологического тона сердца и он становится громче I и II тонов сердца. Особого диагностического значения определение видов галопа сердца не имеет. По-видимому, с развитием учения о диастолической функции сердца будет больше ясности в представлении о механизмах галопа. Диагностика же галопа как такового очень важна с позиции систематического наблюдения за больным в процессе лечения.

### *Дополнительные тоны, возникающие при работе сердца*

**1. Тон открытия митрального клапана.** В нормальных условиях створки митрального клапана раскрываются без звука. При сужении атриовентрикулярного отверстия створки клапана раскрываются не полностью, остается препятствие току крови из предсердия в желудочек в виде воронки. В плоскости воронки возникает гидравлический удар, который создает звук, имеющий своеобразные характеристики: высокую частоту и амплитуду по сравнению с III тоном. Этот звук возникает раньше III тона сердца. Чем больше выражено сужение атриовентрикулярного отверстия, тем больше повышено давление в левом предсердии, тем раньше возникает гидравлический удар в «митральную воронку». В специальной литературе его называют щелчком открытия митрального клапана, тоном открытия митрального отверстия, *OS* – в фонокардиографии. Этот звук выслушивается очень близко ко II тону на верхушке сердца или в точке ближе к груди. Иногда *OS* выслушивается над всеми отделами сердца. Чаще, однако, тон открытия митрального отверстия определяется на верхушке или в одной точке максимального его выслушивания. Весьма часто с помощью аускультации тон открытия митрального отверстия дифференцировать трудно. Для уточнения нужно снять фонокардиограмму. Основные критерии *OS*: время его появления от начала II тона менее 0,11 с, высокая его частота и амплитуда.

Щелчок открытия митрального клапана является патогномоническим аускультативным симптомом митрального стеноза. Однако непосредствен-

ной причиной митрального стеноза может быть ревматизм, миксома левого предсердия, врожденный митральный стеноз. Более точно диагноз может быть поставлен с помощью современной эхокардиографии. При этом фонокардиографическое исследование проводить не следует, так как с помощью фонокардиограммы можно лишь убедиться в том, что у пациента имеется тон открытия митрального клапана. Если учесть, что качественную фонокардиограмму выполнить очень непросто, фонокардиография практически вытесняется из практической медицины более информативной эхокардиографией. Значение фонокардиографии остается преимущественно для дидактических целей, то есть объяснения тех звуковых явлений, которые можно выявить при аускультации сердца. Современные эхокардиографы позволяют не только видеть работу структур сердца, измерять показатели сердечной гемодинамики, но и слышать звуки работающего сердца.

При трикуспидальном стенозе также возникает тон открытия трикуспидального отверстия, который выслушивается у нижнего края грудины. На высоте вдоха он выслушивается лучше.

**2. Добавочный систолический тон.** Он возникает в начальные или поздние фазы систолы у больных с пролапсом митрального клапана, который чаще всего связан с дефектом свойств эластической структуры клапанного аппарата (дисплазия соединительной ткани).

В период изометрической фазы систолы левого желудочка, когда возникает 2-й компонент I тона – гидравлический удар в митральный клапан, створки его удерживаются папиллярными мышцами с помощью хорд. В начальной фазе изгнания давление в желудочке быстро достигает максимального систолического, хорды при этом не выдерживают напряжения и створки клапана смещаются в направлении полости предсердия. В новом перерастянтом состоянии хорды вновь удерживают створки клапана. Движение же крови в направлении предсердия с пролабирующими створками создает гидравлический удар, который называют систолическим щелчком. Пролапс митрального клапана может иметь различные степени выраженности. При легкой степени пролапса митрального клапана изменяется только его геометрия, а регургитации крови в предсердие нет. При большей степени пролапса митрального клапана дополнительно возникает регургитация крови в левое предсердие, что может выражаться в появлении систолического шума и признаков регургитации на эхокардиограмме.

Пролапс митрального клапана, обусловленный дефектом свойств соединительной ткани, называют первичным, однако он может быть обу-



словлен патологией мышцы сердца, в частности, папиллярных мышц. Это возможно при многих заболеваниях (ревматизм, ишемическая болезнь сердца, кардиомиопатия и др.). В таких случаях пролапс митрального клапана называют вторичным, или миокардиальным.

**3. Перикард-тон.** Дополнительный тон, который может выслушиваться при слипчивом перикардите, возникает в протодиастоле и напоминает тон открытия митрального клапана, однако он имеет другой механизм. При слипчивом перикардите мышца левого желудочка окружена фиброзной тканью, которая противодействует диастолическому расширению полости левого желудочка и заполнению его кровью. В связи с этим в фазе пассивного перехода крови из левого предсердия в левый желудочек поток крови встречает препятствие, что приводит к образованию гидравлического удара. Положение его соответствует III тону сердца (до 0,14 с от начала II тона), однако частота и амплитуда этого звука много больше.

## 6.5. ШУМЫ СЕРДЦА

Сердечными шумами называют те звуки, которые выслушиваются вместо тонов сердца, сопровождают тоны сердца или возникают вне всякой связи с тонами сердца.

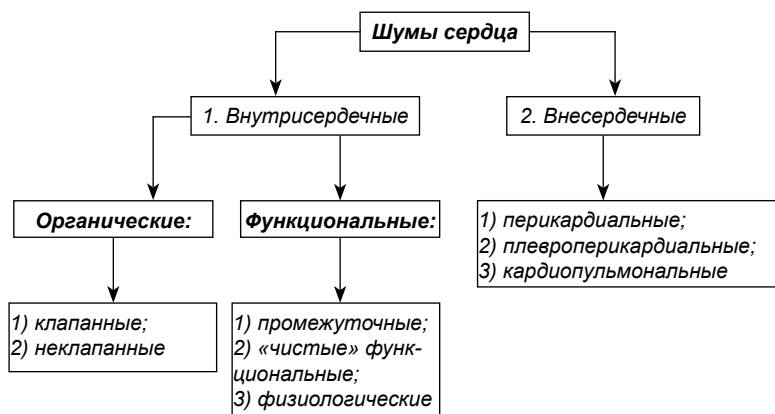


Рис. 6.11. Классификация шумов сердца

Классифицирование шумов сердца представляет собой достаточно сложную проблему. Единой классификации шумов сердца не существует, однако некоторые положения общеприняты, вполне очевидны (рис. 6.11). Первое разделение шумов сердца на внутрисердечные и внесердечные не вызывает сомнений.

### ***Внутрисердечные шумы***

Деление внутрисердечных шумов на органические и функциональные представляет трудности. Органическим шум следует считать в том случае, если он непосредственно связан с определенным пороком. Например, органический шум недостаточности клапанов аорты – диастолический. Однако при этом пороке выслушивается весьма громкий систолический шум на аорте, но это функциональный шум. В случае, когда при явном пороке сердца имеется функциональный шум, логично его отнести к промежуточному функциональному. «Чистыми» функциональными шумами сердца можно считать таковые, когда нет органических изменений миокарда и магистральных сосудов, но возможны ускорение потока крови (лихорадка), ускорение потока крови и снижение её вязкости (анемия), изменение функции папиллярных мышц атриовентрикулярных клапанов и др. К этой группе шумов, следовательно, относятся шумы, обусловленные патологией, но не связанной непосредственно с поражением сердца и сосудов. Тем не менее вряд ли с уверенностью можно исключить в конкретном клиническом случае изменения сердца, например при лихорадке, связанной с какой-то инфекцией, очень непросто исключить поражение миокарда.

Наконец, у практически здоровых людей могут определяться шумы сердца, которые можно назвать физиологическими, неизвестными.

### ***Механизм внутрисердечных шумов***

Шумы сердца – это механические колебания структур, вызванные турбулентным током крови в результате:

1) сужения на пути тока крови (в сердце это сужение отверстий, рис. 6.12). Турбулентный ток возникает до сужения и сохраняется на протяжении сосуда до тех пор, пока ламинарный поток вновь не восстановится;

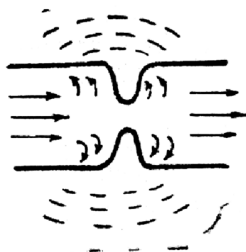


Рис. 6.12. Механизм образования шума: сужение отверстия или просвета сосуда

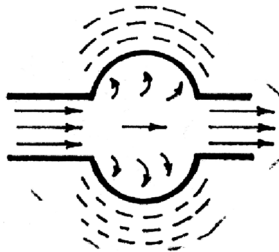


Рис. 6.13. Расширение просвета сосуда

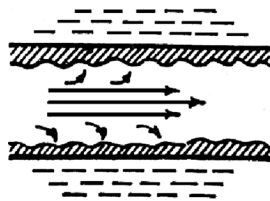


Рис. 6.14. Неровности стенок сосуда

2) расширения на пути тока крови (аневризматическое расширение, рис. 6.13). Этот механизм проявляется при аневризме аорты, легочной артерии и сердца. Закономерным является развитие аневризмы выше сужения – постстенотическое расширение аорты. В этом случае и сужение, и расширение сосуда являются причиной, источником генерирования шума;

3) неровности стенок, что вызывает завихрения потока. Нормальный поток крови ламинарный. Атеросклеротические бляшки нарушают пластинчатый ток пристеночного слоя крови. Возникает усиленное поперечное беспорядочное перемещение частиц потока (рис. 6.14);

4) увеличения скорости тока крови, увеличения объема крови в единицу времени. Чем больше скорость потока, тем в большей степени ламинарный поток переходит в турбулентный. Турбулентный поток создает шум;

5) снижения вязкости крови, анемии. При меньшей вязкости крови завихрения возникают при меньшей скорости потока крови. Анемия к тому же характеризуется увеличением скорости потока крови. Поток крови в сосудах и сердце имеет очень сложную структуру. Эритроциты обгоняют ток плазмы и выстраиваются слоями. Как это отражается на величине механического сопротивления, каково физиологическое значение этих особенностей потока – остается неизученным. Интерес представляет необычность тока крови и в капиллярах, диаметр которых меньше диаметра эритроцитов. Последние принимают форму парашютиков и с большой скоростью, проявляя тиксотропические свойства, обгоняя плазму, проходят расстояние, где осуществляется газообмен;

6) уплотнения стенки (склероза). В нормальных условиях стенки сосуда, желудочки, предсердия гасят турбулентные токи крови, гасят и ги-

гидравлический удар. Уплотнение стенок означает снижение способности сосудистой стенки и стенки камер сердца гасить вихревые токи крови, которые могут стать источником шума.

### ***Свойства внутрисердечных шумов***

К изучению свойств внутрисердечных шумов нужно относиться со всей серьезностью, поскольку диагностика внутрисердечных шумов имеет большое прогностическое значение. Обнаружение шума сердца играет важную роль, и диагноз «что-то шумит» не украшает врача. Врач может посоветоваться с более опытным коллегой, если это возможно, провести дополнительные исследования в лаборатории функциональной диагностики. Тем не менее шум надо не только услышать, но еще изучить его свойства. Во-первых, шумы сердца могут обнаруживаться случайно. Во-вторых, поиск шума должен проводиться целенаправленно, если при других методах исследования были обнаружены какие-то симптомы изменений сердца, которые могут быть при его пороках (жалобы, результаты осмотра, пальпации, перкуссии сердца, специальных инструментальных исследований).

Таким образом, требуется алгоритм исследования свойств шума, отступление от которого грозит диагностической ошибкой.

В сердце имеется 4 клапана: митральный, трикуспидальный, аортальный и легочный. У каждого из 4 клапанов может быть 2 вида порока: недостаточность створок и стенозирование отверстия. Недостаточность створок вызывает ретроградный ток крови, создающий шум. Стенозирование отверстия вызывает препятствие антеградному току крови, что тоже обуславливает шум. Таким образом, в сердце принципиально возможно 8 пороков, которые могут создавать шум. В данном случае мы не рассматриваем неклапанные, сложные и комбинированные пороки. Сейчас мы изучаем изолированные клапанные пороки сердца, в частности алгоритм размышления и диагностических действий врача, который услышал шум при аускультации сердца. Врач последовательно изучает свойства сердечного шума.

**I. Отношение шума к фазе сердечной деятельности.** Определение этого свойства шума позволяет дифференцировать 4 порока из 8. Систолический шум выслушивается в фазу систолы между I и II тонами в короткую паузу между ними, после I тона. Точнее, следует при этом опре-

делять I тон, фазу систолы, которые совпадают с верхушечным толчком, пульсовой волной.

Причины возникновения шумов сердца можно разделить на две большие группы: 1) сужение отверстий и возникновение препятствия физиологическому току крови; 2) недостаточно плотное закрытие створками клапанов отверстий и образующийся при этом ретроградный ток крови.

**Механизм систолического шума.** Если при аускультации сердца выслушивается систолический шум, исследователь должен сразу представить вероятность 4 пороков из 8, исходя из механизма шума:

1. **Недостаточность атриовентрикулярного клапана** (двустворчатого или трехстворчатого). В нормальных условиях систола проходит бесшумно. При недостаточности митрального (и трикуспидального) клапана возникает ретроградный ток крови в левое предсердие (из правого желудочка – в правое предсердие). Ретроградный ток крови патологический, он создает колебания крови при турбулентном её потоке, которые мы воспринимаем как шум, потоке через щель в створках, которые мы также воспринимаем как шум.

2. **Стеноз (сужение) устья аорты, легочной артерии.** Напомним, что изгнание крови из желудочков в нормальных условиях идет бесшумно. Если аортальное (или пульмональное) отверстие сужено, то препятствие току крови создает турбулентный поток, колебания крови, которые мы воспринимаем как шум.

Таким образом, систолический шум сердца возможен при следующих 4 изолированных пороках сердца:

- а) недостаточности митрального клапана;
- б) недостаточности трехстворчатого клапана;
- в) стенозе устья аорты;
- г) стенозе устья легочной артерии.

**Механизм диастолического шума.** Оставшиеся 4 порока из 8 распознаются по диастолическому шуму. В нормальных условиях диастола проходит без звука, исключая III, V, IV тоны сердца.

1. **Стеноз атриовентрикулярного отверстия** (двустворчатого и трехстворчатого). Следствием этого является препятствие физиологическому току крови из предсердия в желудочек в фазу диастолы желудочков.

2. **Недостаточность клапанов аорты и легочной артерии.** Следствием этих пороков является *ретроградный ток крови* из магистральных сосудов в желудочки в фазу их диастолы.

Таким образом, диастолический шум сердца возможен при следующих 4 изолированных пороках сердца:

- а) стенозе левого венозного отверстия;
- б) стенозе правого венозного отверстия;
- в) недостаточности клапана аорты;
- г) недостаточности клапана легочной артерии.

Для разделения шума на систолический и диастолический нужно определить I и II тоны сердца. При патологии это сделать довольно трудно, так как может происходить: 1) ослабление тонов сердца или их усиление; 2) изменение соотношения между силой I и II тонов сердца; 3) выравнивание паузы между тонами при тахикардии. Решающим признаком разделения тонов сердца на систолические и диастолические является совпадение систолического шума с верхушечным толчком, пульсовой волной и несовпадение с ней диастолического шума.

## **II. Место выслушивания шума:**

– на верхушке выслушивается митральный клапан, поэтому систолический шум на верхушке обусловлен недостаточностью митрального клапана, а диастолический шум – сужением левого венозного отверстия;

– у основания грудины выслушивается трикуспидальный клапан, поэтому мы приходим к заключению, что систолический шум, определяемый в этой точке, обусловлен недостаточностью трикуспидального клапана, а диастолический шум обусловлен стенозом правого атриовентрикулярного отверстия;

– во II межреберном промежутке справа у грудины выслушивается аортальный клапан. Систолический шум, выслушиваемый в этой точке, соответственно является следствием сужения устья аорты. Диастолический же шум, выслушиваемый в этой точке, обусловлен недостаточностью клапанов аорты;

– во II межреберном промежутке слева выслушивается клапан легочной артерии. Поэтому систолический шум в этой точке является следствием сужения устья легочной артерии. Диастолический шум, напротив, является следствием недостаточности клапанов легочной артерии.

Такая чистая, изолированная локализация шумов сердца в практике встречается редко. Чаще всего шумы сердца выслушиваются в нескольких точках, поэтому надо учитывать место, где шум выслушивается громче. Однако и это не всегда помогает дифференцировать шум, поэтому нужно исследовать последующие свойства шума.

### **III. Место и направление проведения шума сердца:**

- систолический шум митрального клапана проводится по V межреберью в подмышечную впадину при недостаточности задней створки. При недостаточности передней створки шум проводится в точку Боткина;
- систолический шум недостаточности трикуспидального клапана не проводится;
- систолический шум стеноза устья аорты проводится вверх по сосудам, на ключицу (по току крови);
- систолический шум сужения легочной артерии не проводится;
- диастолический шум стеноза левого венозного отверстия не проводится;
- диастолический шум трикуспидального стеноза не проводится;
- диастолический шум недостаточности клапанов аорты проводится в точку Боткина и далее вниз вдоль левого края грудины;
- диастолический шум недостаточности клапанов легочной артерии проводится вниз по левому краю грудины.

**IV. Тембр шума.** Систолические шумы низкие, более громкие. Диастолические шумы более высокие, чаще мягкие, тихие. Услышать их труднее, но диагностическая ценность их более высокая. Диастолические шумы имеют большую прогностическую ценность. Однако соотношение тембра шумов сердца может быть самым различным, в том числе парадоксальным. Поэтому, обращая внимание на тембр шума, следует его правильно оценивать, по крайней мере, не переоценивать. А если слышали систолический шум, нужно поискать, нет ли диастолического. Другими словами, при аускультации сердца нельзя ограничиваться двумя-тремя качествами звуков, а изучать их последовательно с максимальной полнотой.

**V. Изменение шума во времени.** Систолический шум может быть самой различной формы, которую можно зарегистрировать с помощью фонокардиографа. Субъективно можно различать шум, занимающий всю систолу, начало шума с I тоном. В течение систолы шум может мало изменяться, соответствовать лентовидному, веретенообразному (по ФКГ). Однако можно отметить и шум изгнания. На аорте при стенозе ее устья можно услышать шум, усиливающийся к середине систолы и ослабевающий ко II тону. По ФКГ он соответствует ромбовидному шуму. В любом случае подозрение на шум изгнания требует уточнения с помощью фонокардиографического исследования (рис. 6.15).

На верхушке возможны и другие шумы. Например, при пролапсе митрального клапана шум может выслушиваться после систолического щелчка, момента пролабирования пораженной створки клапана.

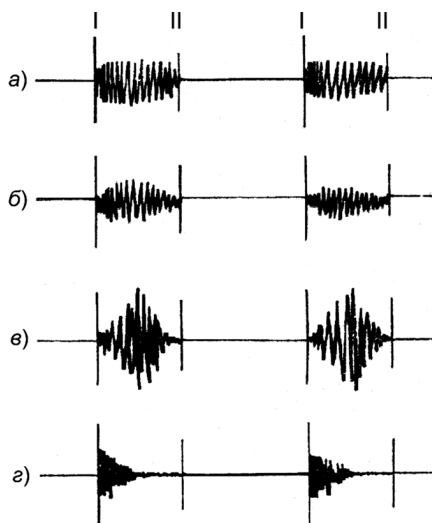


Рис. 6.15. Варианты систолического шума:  
а) лентовидный; б) веретенообразный;  
в) ромбовидный; г) протосистолический

Диастолические шумы можно разделить на предсистолические, протодиастолические, мезодиастолические, сплошные диастолические убывающие, диастолические шумы раската.

Предсистолический шум характерен для митрального стеноза. Он обусловлен ускорением потока крови через суженное митральное отверстие в период сокращения предсердий. Шум этот нарастает и переходит в громкий I тон.

При митральном стенозе предсистолический шум является самым ранним среди других видов шума. Это связано с тем, что при сокращении предсердия происходит повышение в нем давления и поток через суженное атриовентрикулярное отверстие проходит с шумом. Этим же объясняется нарастание шума перед I тоном.

При большей степени выраженности митрального стеноза диастолический шум появляется и в начале диастолы. Его называют протодиас-



толическим. Он выслушивается после щелчка открытия митрального клапана. Повышенное давление в левом предсердии способствует достаточной скорости потока крови через суженное отверстие, чтобы возник шум. По мере перехода крови из предсердия в желудочек давление в предсердии уменьшается и шум исчезает. Протодиастолический шум при митральном стенозе в связи с этим убывающий. В середине диастолы переход крови в желудочек идет без шума, но когда наступит систола предсердия шум появится вновь, он будет нарастающим и существенно более громким чем протодиастолический и предсистолический при меньшей степени стенозирования атриовентрикулярного отверстия (пример «б» по сравнению с «а» на рис. 6.16).

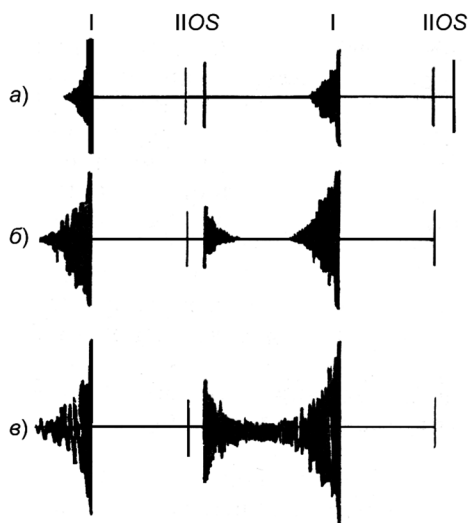


Рис. 6.16. Варианты диастолического шума при стенозе атриовентрикулярного отверстия:  
а) предсистолический; б) протодиастолический убывающий и предсистолический нарастающий;  
в) шум раската, занимающий всю диастолу от щелчка открытия атриовентрикулярного клапана (OS) до I тона

При ещё большей степени выраженности митрального стеноза давление в левом предсердии повышено в большей степени и настолько, что диастолический шум при этом слышен в периоде всей диастолы. Вначале

он убывает и не исчезает, но к концу диастолы нарастает, как это показано в примере «в» на рис. 6.16. Этот вид диастолического шума ещё называют диастолическим шумом раската. При мерцательной аритмии, когда предсердие не сокращается и представляет собой резервуар с кровью с повышенным давлением, диастолический шум также как в предыдущих примерах, начинается после щелчка открытия митрального клапана и убывает к I тону. Изолированные мезодиастолические шумы сердца бывают редко.

Убывающий диастолический шум на аорте, легочной артерии наблюдается при недостаточности аортального и пульмонального клапанов. Эти шумы начинаются сразу после II тона и убывают, исчезая вовсе к концу диастолы (рис. 6.17), что объясняется падением диастолического давления в магистральных сосудах, а также заполнением желудочков кровью из предсердий.



Рис. 6.17. Диастолический шум при недостаточности клапанов аорты или легочной артерии. Убывающий шум, начинающийся со II тона сердца

**VI. Положение тела, в котором шум выслушивается лучше.** Есть общая закономерность, заключающаяся в том, что систолические шумы лучше выслушиваются в клиностатическом положении пациента, а диастолические – в ортостатическом положении. Эта закономерность, однако, отчетлива в примерно равных условиях частоты сердечных сокращений и найти убедительного обоснования ее пока не представляется возможным. Вертикальное положение, очевидно, способствует усилению кровотока при митральном стенозе и недостаточности аортального клапана действием сил гравитации. На систолический шум вертикальное положение действует обратно. Гравитация противодействует скорости потока крови и при недостаточности атриовентрикулярных клапанов, и при сужении устьев аорты и легочной артерии.

Некоторые приемы выслушивания сердца стали классическими. Например, диастолический аортальный шум лучше выслушивается в положении пациента стоя с легким наклоном вперед.

1. Выслушивание сердца в положении больного на левом боку помогает выявить митральный диастолический шум (Д.Д. Яблоков). При таком положении нет ортостатической тахикардии. Кроме того, левый желудочек располагается ниже предсердия, поэтому силы гравитации способствуют потоку крови и, следовательно, выявлению диастолического шума.

2. Выслушивание сердца после легкой физической нагрузки позволяет выявить аускультативные симптомы более отчетливо в результате ускорения кровотока.

3. Выслушивание сердца на глубоком выдохе и когда сердце меньше прикрыто легкими с одной стороны, увеличивается поток крови из легких в сердце и в аорту.

4. Выслушивание сердца при задержке дыхания, дыхательные шумы весьма часто затрудняют аускультацию сердца.

**VII. Пальпаторное восприятие.** Низкие частоты шума воспринимаются пальпаторно. При митральном стенозе на верхушке сердца пальпируется диастолическое дрожание. На верхушке сердца редко определяется систолическое дрожание при недостаточности митрального клапана.

На основании сердца чаще пальпируется систолическое дрожание на аорте при стенозе ее устья, реже – при стенозе легочной артерии слева от грудины. Диастолическое дрожание на аорте определяется при аневризме аорты с недостаточностью ее клапанов. В прошлые годы наиболее частой считалась люитическая природа аневризмы. В настоящее время основными причинами аневризмы аорты являются болезнь Марфана и атеросклероз.

Следует подчеркнуть, что пальпаторное ощущение систолического или диастолического дрожания является наиболее достоверным признаком патологии, особенно в таких случаях, когда другие методы исследования, в том числе и инструментальные, не дают определенных, достоверных сведений о пороке.

### **Функциональные шумы**

Это обширная область диагностики, где много сложных, неразрешенных проблем. Главный вопрос, возникающий перед врачом, который услышал шум у пациента: есть ли порок сердца и какой порок? Современная

кардиология сделала крупный шаг вперед с внедрением эхокардиографического исследования, позволяющего видеть на экране функционирование клапанов сердца. Тем самым облегчается трудная задача, стоящая перед клиницистом. С другой стороны, рассчитывая на специальное исследование, врач без прежнего внимания изучает аускультативные симптомы пороков сердца. Ослабление внимания к изучению аускультации сердца оказывает отрицательное влияние на образование врача. Не развивая опыт выслушивания сердца, врач перестает слышать и типичные проявления пороков сердца. Подобное противоречие всегда было присуще медицине.

В учебниках и руководствах вопрос о функциональных шумах рассматривается кратко, допускается произвольное толкование терминов и их содержания. Учитывая сложность проблемы, попытаемся расчленить функциональные шумы сердца на три группы: 1) промежуточные; 2) чистые функциональные; 3) физиологические.

### ***Промежуточные функциональные шумы***

Они выслушиваются у пациентов с патологическими изменениями сердца: приобретенными и врожденными пороками сердца и сосудов, поражением миокарда различной этиологии. Промежуточный шум не связан непосредственно с данным пороком клапана, но измененная функция при нем может дать шум, адекватный органическому шуму.

### ***Промежуточные систолические шумы***

Относительный стеноз отверстия может быть при увеличенном потоке крови:

1. При недостаточности клапанов аорты выброс левого желудочка повышен. Нормальных размеров аортальное отверстие оказывается относительно суженным. Поэтому при недостаточности аортального клапана выслушивается громкий низкий грубый систолический шум. Но в отличие от истинного сужения устья аорты, он не имеет ромбовидной формы, нет также и проведения шума на кости и периферические артерии.

2. Систолический шум на легочной артерии выслушивается при дефекте межпредсердной перегородки. Правый желудочек выбрасывает по-

вышенный объем крови в нормальную легочную артерию, которая оканчивается относительно суженной.

К промежуточному функциональному относится систолический шум при митрализации сердца. Относительная недостаточность двустворчатого клапана возникает при расширении митрального отверстия, которое не могут полностью прикрыть нормальные створки. Такая ситуация возможна при дистрофии миокарда, при миокардите различной этиологии и может быть обратимой. Аналогичный систолический шум возможен при дилатации правого желудочка.

### ***Промежуточные диастолические шумы***

1. Диастолический шум Флинта при недостаточности клапанов аорты возникает в случае, когда ретроградный ток крови смещает створку митрального клапана, стенозируя отверстие. Шум, однако, может быть обусловлен смещением потоков крови из предсердия и из аорты. Он может быть мезодиастолическим или пресистолическим как при митральном стенозе.

2. Диастолический шум Кумбса возникает при открытом артериальном протоке. Из аорты часть крови устремляется в легочную артерию, и в левое предсердие притекает повышенный объем крови. Для столь значительного объема крови митральное отверстие может оказаться относительно суженным.

3. Функциональный диастолический шум при дефекте межпредсердной перегородки – это шум относительного трикуспидального стеноза, возникает в результате перехода значительного количества крови из левого предсердия в правое.

4. Диастолический шум относительной недостаточности клапанов легочной артерии при ее расширении называют шумом Грэхэма – Стилла. Причиной расширения легочной артерии является высокая легочная артериальная гипертензия различного происхождения.

5. Промежуточный функциональный диастолический шум может выслушиваться на аорте при гипертоническом кризе, когда при высоком артериальном давлении возникает расширение аортального отверстия. Этот шум исчезает при нормализации артериального давления.

### ***Чистые функциональные шумы сердца***

Термин «чистые» условный, как и условно само понятие «функциональный шум». Предполагается, что с исчезновением условий появления шума таковой исчезает. Чистые функциональные шумы выслушиваются, когда нет каких-либо пороков сердца и сосудов, нет поражения мышцы сердца, хотя последнее установить или отвергнуть как практически, так и теоретически невозможно, если даже использовать для диагностики самые современные методы, включая биопсию миокарда. Чаще всего это систолический шум на верхушке сердца, на легочной артерии.

Основные условия, при которых выслушиваются чистые функциональные шумы:

1. Анемия. Увеличение скорости кровотока и снижение вязкости крови, развивающиеся при анемии, могут стать причиной систолического шума. Однако нельзя с уверенностью при этом отвергать дисфункцию клапанного аппарата в результате дистрофии миокарда. Систолический шум чаще определяется на верхушке сердца, а тоны, как отмечалось ранее, усилены оба, но при большой кровопотере II тон ослаблен.

2. Лихорадка. При повышении температуры возникает тахикардия, повышается основной обмен, увеличивается скорость кровотока. При этом следует учитывать не только увеличенную скорость потока крови, но также причину лихорадки, когда токсическое действие возможно и на миокард, и на регуляцию его клапанного аппарата. Вот почему систолический шум при лихорадке функциональный, но такое заключение можно сделать, если отсутствует поражение клапана и миокарда.

3. Нервное возбуждение. Нервное возбуждение в «чистом виде» можно расценивать как физическую нагрузку, при которой увеличивается скорость потока крови.

4. Плоская грудная клетка. Предполагалось ранее, что систолический шум на легочной артерии при этом обусловлен овальной формой её просвета. Однако плоская грудная клетка является проявлением дисплазии соединительной ткани, при которой часто встречаются пороки развития сердца (аномальная хорда, пролапс митрального клапана и др.). В таких случаях шумы сердца нужно относить к органическим.

5. Изменения тонуса папиллярных мышц, повышение или понижение. Природа таких явлений не изучена, и причины выставляются умозрительно. Коль скоро существуют мышечные структуры, функция их должна быть строго координирована. Нарушение координации функции

клапанного аппарата может быть и при патологии, например ИБС, вероятно, возможны и чисто функциональные нарушения.

### ***Физиологические шумы сердца***

Физиологические шумы сердца выслушиваются практически у здоровых людей. Решить вопрос о природе шума очень ответственно. «Постановка диагноза органического порока сердца у лиц со здоровым сердцем является гораздо большей ошибкой, чем нераспознанный клапанный порок, не имеющий гемодинамического значения» (В. Йонаш).

Эти шумы сердца называют невинными (А.В. Виноградов), акцидентальными, неизвестными. По данным многих исследователей, физиологические шумы выслушиваются у 20–70% обследованных лиц молодого возраста, преимущественно у детей и молодых людей до 20 лет.

Особенности физиологических шумов сердца:

- 1) почти всегда это систолические шумы;
- 2) чаще выслушиваются на легочной артерии;
- 3) шумы лабильные. На высоте вдоха нет шума, а на высоте выдоха выслушиваются;
- 4) нет изменения тонов сердца;
- 5) шумы не проводятся;
- 6) не занимают всей систолы;
- 7) чаще мягкие, дующие;
- 8) нет каких-либо других признаков поражения сердца и его клапанов (субъективных, объективных и инструментальных).

### ***Внесердечные шумы***

Экстракардиальные шумы разделяют на:

- 1) перикардальные;
- 2) плевроперикардальные;
- 3) кардиопульмональные.

**Перикардальные шумы** трения возникают при патологических изменениях листков перикарда и эпикарда:

– при сухом перикардите. Фибринозные наложения образуют неровности. Механическое движение создает трение между висцеральным и париетальным листками;

- при экзикозе, вследствие чего возникает сухость перикардиальных листков (холера, ожоговая болезнь);
- при токсических поражениях перикарда, например, при уремии;
- очень редко бывает физиологический шум трения перикарда при усилении сердечной деятельности, вызванной большими физическими нагрузками, или при тиреотоксикозе (В. Йонаш).

Особенности шума трения перикарда:

- 1) выслушивается чаще в области абсолютной тупости и основания сердца, не связан с местами выслушивания клапанов;
- 2) шум никуда не проводится;
- 3) нет связи шума с систолой или диастолой. Шум может возникнуть в середине систолы и переходить на диастолу;
- 4) шум весьма изменчив, непостоянен, может исчезать и появляться вновь, может также изменяться место его выслушивания;
- 5) тембр звука низкочастотный, скребущий, царапающий;
- 6) усиливается при надавливании стетоскопом и при наклоне вперед.

При тяжелых инфекционных заболеваниях, уремии шум трения перикарда в прошлом называли «похоронным звоном», что подчеркивало неблагоприятное прогностическое значение симптома. Использование этого термина нежелательно.

**Плевроперикардиальные шумы** связаны с изменениями плевры и перикарда воспалительного происхождения. Звуки напоминают шум трения плевры, но они обусловлены деятельностью сердца. Выслушиваются в фазу систолы и усиливаются при дыхательных движениях, особенно на вдохе, когда легкое больше прикрывает сердце. Местом выслушивания чаще всего является зона сердца, прикрытая легкими (левый контур).

**Кардиопульмональные шумы** возникают в легких в такт систоле сердца. Р. Лаеннек полагал, что этот звук связан с расширением сердца в диастолу. Потен считал, что в момент систолы сердца образуется вакуум, в который раскрываются близлежащие отделы легких, производя специфический шум. Предполагается также, что толчок сердца во время систолы изгоняет из легких порцию воздуха. При регистрации пневмотахограммы на кривой объемной скорости легких регистрируются вырезки, которые по объему близки к минутному объему сердца. Это означает, что в систолу часть воздуха не поступает в легкие и не выходит из них на выдохе, что, очевидно, и соответствует влиянию систолы сердца на объем легких.

Кардиопульмональные шумы выслушиваются у здоровых людей чаще в систолу, редко в диастолу в области между верхушкой и груди-



ной, в III и IV межреберьях. При возбужденной пульсации сердца шумы усиливаются. При задержке дыхания они почти всегда исчезают. Эта область диагностики остается во многом неясной и неизученной с позиции современной физиологии дыхания и кровообращения. Не исключено, что правы были и Лаеннек, и Потен, и многие другие исследователи, пытавшиеся объяснить столь сложный акустический феномен, обнаруживаемый при аускультации сердца и легких.

## **6.6. ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПРИ АУСКУЛЬТАЦИИ СЕРДЦА**

Аускультация является важнейшим, обязательным и самым распространенным методом исследования сердца. Развитие точных инструментальных методов никак не исключает аускультации. Это можно понять из самого простого примера. Любой врач-терапевт, осматривая пациента или практически здоровых людей, обязательно с помощью стетоскопа выслушивает сердце. Иногда врач несколько раз в день выслушивает сердце больного человека в клинике. Не останавливаясь специально на большом деонтологическом значении выслушивания сердца у пациента, надо настоятельно подчеркнуть необходимость доведения до совершенства умения исследовать сердце терапевту общей и любой узкой специализации по внутренним болезням. Это возможно при многократном систематическом выслушивании сердца строго по плану. Выполнение всего пространного плана исследования в каждом конкретном случае невозможно. В практической работе врача на это нет времени, поэтому реально используется короткая программа, но у опытного врача эта короткая программа при обследовании разных больных неодинакова. Одного пациента врач послушает в разных положениях тела, другого – при разных дыхательных маневрах, третьего просит сделать физические упражнения и т.д. Полноценным исследование сердца можно назвать только такое, когда в результате его у врача формируется четкое представление о границах, размерах сердца, функционировании его отделов, клапанов. Нельзя забывать, что аускультация сердца проводится после того, как были изучены его границы, размеры.

Стихийное формирование опыта врача малопродуктивно и всегда содержит массу дефектов, поэтому представляется полезным активное формирование навыка исследования на начальном этапе обучения. Главное

условие успешной работы – самовоспитание, преодоление в себе стремления пойти к диагнозу сразу по короткому пути.

### ***План аускультативного исследования сердца***

Прежде всего, нельзя начинать аускультацию сердца, предварительно не изучив анамнез, не проведя осмотра, пальпации и перкуссии сердца. Поэтому совершенно необходимо вырабатывать стереотип систематического исследования больного. При условии хорошего знания положения сердца, его границ, размеров можно приступать к аускультации. Обязательное условие при этом – вновь прощупать верхушечный толчок. Если он не пальпируется, стетоскоп нужно поставить в область найденной ранее перкуторным методом левой границы сердца. Здесь стетоскоп можно слегка перемещать для поиска точки наилучшей слышимости тонов сердца.

Теперь надо решить очень важную задачу: какой звук является I тоном. Для этого исследуют одновременно пульс и тоны сердца. Тот звук, что совпадает с пульсом, является I тоном. Тут же оценивают систолу и диастолу по продолжительности.

Далее нужно оценить силу I тона по сравнению со II тоном, их высоту и продолжительность. Для этого надо помнить, что I тон на верхушке громче II, ниже по тональности и продолжительнее. Закончив исследование верхушки сердца, приступают к аускультации его основания.

Вначале нужно прощупать II межреберье справа от грудины и раструб стетоскопа поставить в центр кривизны. Малый раструб стетоскопа приходится на край грудины. Если стетоскоп имеет большой раструб, центр его должен быть в том же месте, что и центр малого раструба, т.е. должен совпадать с центром кривизны. Стетоскоп с широким раструбом предназначен для лучшего взаимодействия звуков низкой частоты. Малый диаметр раструба предназначен для выслушивания звуков высокой частоты. Аналогично находят место выслушивания клапанов легочной артерии.

Выслушав аорту, убедитесь, что II тон здесь громче I тона, сохраняет остальные его качества: он выше по тональности, короче по времени. Теперь следует сравнить II тон на аорте и на легочной артерии, переставляя стетоскоп в соответствующие точки слева и справа строго симметрично. Оценивают силу звучания II тона на аорте и легочной артерии, помня, что у взрослых людей II тон на аорте громче, выше по тональности, чем на легочной артерии. У детей соотношение показателей обратное.

Как решить, что II тон усилен на аорте? Для этого надо иметь в памяти картину звучания II тона на аорте и легочной артерии. На аорте он примерно в 2 раза громче, чем на легочной артерии, более высокий и короткий. Усиленным II тон на легочной артерии можно считать в случае, если у взрослого человека громкость II тона на легочной артерии и аорте выравниваются, увеличивается высота звука II тона на легочной артерии.

Далее надо послушать трехстворчатый клапан, точку Боткина и переходить на аускультацию сердца в клиностатическом положении. Вновь надо пальпировать верхушечный толчок и повторять исследование. Активная мыслительная работа и выполнение правил аускультации первое время требуют много внимания и энергии, утомляя врача. Однако при сформировавшемся стереотипе пальпации, перкуссии и аускультации исследование проводится легко, симптомы выявляются как бы сами собой, автоматически складывается укороченная программа обследования, но это приходит через месяцы, годы упорной работы, тренировок.

### ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Механизм I тона.
2. Механизм II тона.
3. Назовите критерии нормального I тона сердца.
4. Назовите критерии нормального II тона сердца.
5. Механизм III, IV, V тонов сердца.
6. Диагностическое значение III тона сердца.
7. Основные положения теории гидравлического удара.
8. Свойства гидравлической системы.
9. Назовите фазы систолы, фазы диастолы.
10. Назовите компоненты I и II тонов сердца.
11. Укажите проекции клапанов на переднюю грудную стенку.
12. Укажите места выслушивания клапанов сердца и порядок исследования.
13. Какие факторы определяют силу I тона?
14. Какие факторы определяют силу II тона сердца?
15. Укажите причины физиологического усиления и ослабления обоих тонов сердца.
16. Укажите причины патологического усиления и ослабления обоих тонов сердца.
17. Причины изолированного усиления I тона.
18. Причины изолированного ослабления I тона сердца.
19. Причины усиления и ослабления II тона сердца.

20. Причины физиологического и патологического раздвоения I тона.
21. Причины физиологического и патологического раздвоения II тона сердца.
22. Механизм ритма галопа, его диагностическое значение.
23. Классификация шумов сердца.
24. Механизмы образования шумов сердца.
25. Назовите 7 свойств внутрисердечных шумов.
26. Каковы свойства шума сердца при стенозе устья аорты?
27. Назовите свойства шума при недостаточности клапанов аорты.
28. Какие шумы выслушиваются при стенозе левого венозного отверстия?
29. Какой шум выслушивается при недостаточности клапанов легочной артерии, его свойства?
30. Какой шум выслушивается при стенозе правого атриовентрикулярного отверстия, его свойства?
31. Какой шум выслушивается при недостаточности трикуспидального клапана, его свойства?
32. Какой шум выслушивается при стенозе устья легочной артерии, его свойства?
33. Назовите разновидности функциональных шумов.
34. Выполните аускультативное исследование сердца пациента X и сделайте заключение о состоянии тонов и шумов сердца.

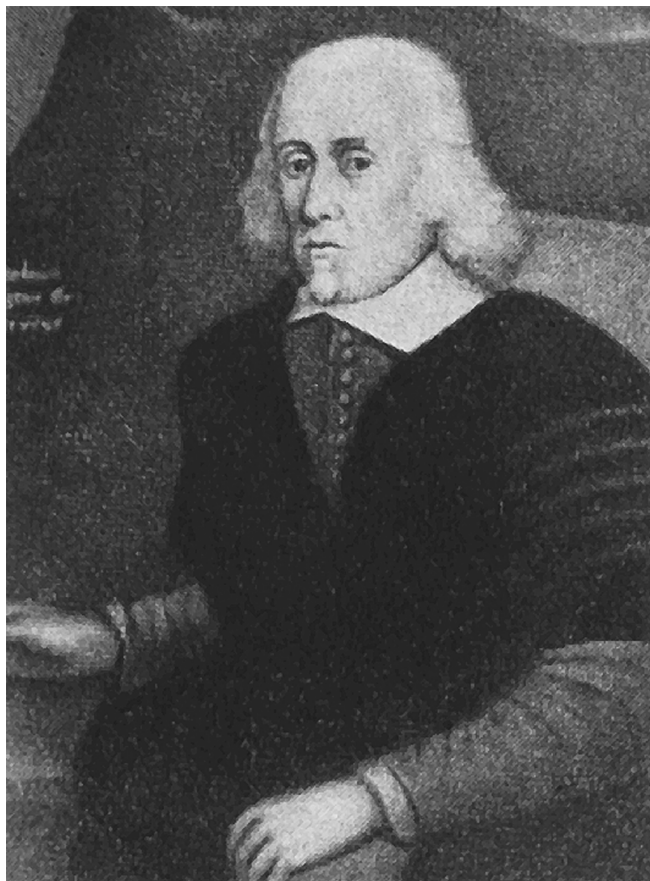
## **7. ИССЛЕДОВАНИЕ СОСУДОВ**

Исследование сосудов (артерий и вен) занимает важное место среди методов непосредственного клинического обследования больных. Количество больных с патологией сосудов становится все больше. Поэтому клиническая практика заставляет с большим вниманием относиться к исследованию сосудов, включающему осмотр, пальпацию и аускультацию. Значение клинического исследования артерий в настоящее время возрастает в связи с расширением и совершенствованием возможностей консервативного лечения гиперлипидемий и радикального лечения атеросклеротического поражения артерий. Последнее стало возможным еще в связи с усовершенствованием ультразвукового исследования сосудов. Таким образом, развитие современных технологий диагностики и лечения болезней сосудов подтверждает необходимость обращать внимание врача на этот раздел клинической диагностики. Ключевым разделом в клинической подготовке врача по исследованию сосудов является исследование артериального пульса.

### **7.1. ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА**

Учение о пульсе можно разделить на 2 периода. I период до У. Гарвея и II – после У. Гарвея. Древние врачи полагали, что артерии наполнены воздухом, особым живительным духом, который присасывается сердцем из легких и разносится по телу. Такое суждение основывалось на том, что на трупе артерии пустые и кровь содержится в венозном русле.

Методика исследования пульса в древней китайской медицине была аналогична современной методике. Например, исследовался пульс на лучевых артериях обеих рук тремя пальцами, но на этом сходство заканчивалось. С помощью каждого пальца исследователь добывал сведения



У. Гарвей (1578–1657)

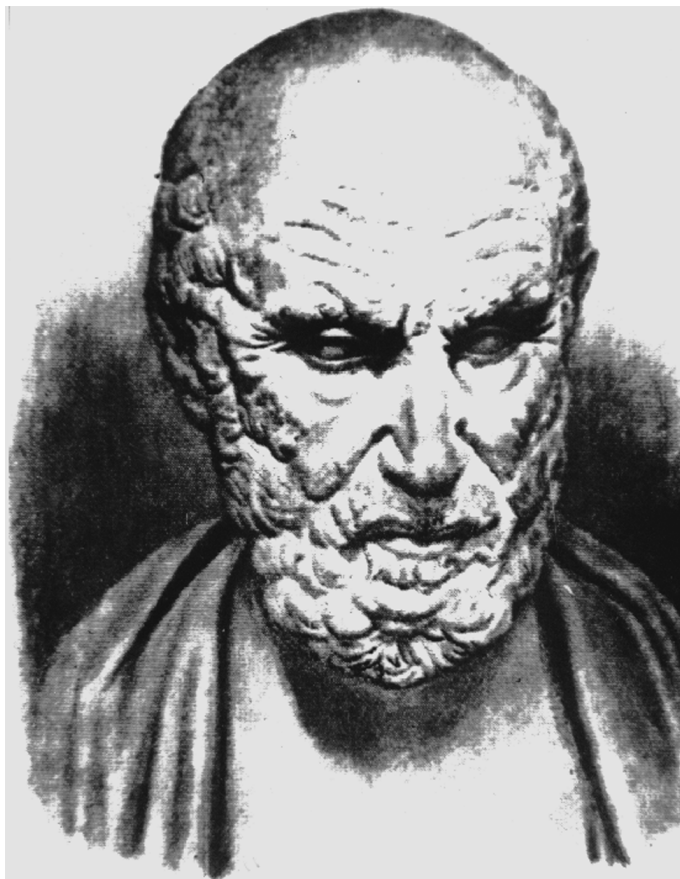
о состоянии внутренних органов. Например, III палец справа говорил о состоянии желудка и селезенки, а III – слева – о печени и желчных путях и т.д. Каждая точка исследовалась 3 раза: при слабом, среднем и сильном давлении. Каждый орган согласно древней школе обладает своим пульсом и противоположным пульсом. Кроме того, пульс зависит от пола, возраста, времени дня, года, положения светил. При исследовании пульса учитывали частоту, ритмичность, многие другие качества, различные комбинации качеств пульса. Количество диагностически важных комбинаций было бесчисленное множество.

Можно в связи с этим заметить, какое невероятно высокое требование предъявлялось к памяти, интеллекту, тонкостям осязания и анализа чувств врача. Качество диагностических заключений врачей того времени вызывает удивление и уважение.

Например, частоту пульса считали относительно одного дыхательного движения. В нормальных условиях она составляет 4–5 ударов.

1–2 удара или 8–9 ударов пульса на одно дыхание были предсказанием смерти. Разбор клинико-анатомических параллелей подтверждает диагностическую ценность так называемого «Китайского коэффициента». Другой пример, выпадение 1 удара пульса на 40, 30, 20, 10 пульсовых волн по канонам древней медицины указывает, что 1, 2, 3, 4 органа остаются без «живительного духа», поэтому пациенту остается жить соответственно 4, 3, 2, 1 год. Размышляя о диагностическом значении интермиттирующего пульса, о котором идет речь в данном примере, можно отметить высокую диагностическую точность описанного наблюдения. Эта картина соответствует поражению синусового узла, которое обычно протекает прогрессирующе. В связи с этим синоаурикулярная блокада нарастала и пациенты (до середины XX столетия) погибали. Современная медицина решила проблему лечения таких больных, применяя искусственный водитель ритма.

Многие медицинские школы опирались на исследование пульса. Особенно ими богаты восточные страны, в частности, Индия. До сих пор там сохраняются врачи, которые не расспрашивают больных и не осматривают их. Они исследуют пульс и удивительно точно узнают, какие болезни перенес пациент, что его беспокоит сейчас, ставят диагноз и назначают лечение. К древним медицинским школам современная медицина должна относиться спокойно, с уважением. Коль скоро врачи этих древних школ успешно практикуют до настоящего времени, эти медицинские школы заслужили право на существование. Кроме того, они несут в себе серьез-



Гиппократ (460–377 до н. э.)



ные информационные тайны. Современная научная медицина должна познавать эти тайны виртуозной диагностики, а не отвергать их.

От Гиппократа (460–377 гг. до н.э.), Галена (130–201 гг.) известны названия основных видов патологического пульса, хотя патофизиологические их механизмы понимались по-разному на разных этапах развития клинической медицины. Неясные вопросы относительно механизмов многих сосудистых симптомов остаются и до настоящего времени.

## 7.2. МЕХАНИЗМ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ

Пульс – это ритмические колебания стенки артерий, обусловленные выбросом крови в артериальную систему и изменением давления в систолу и диастолу сердца.

Скорость распространения пульсовой волны составляет от 4 до 13 м/с, тогда как скорость потока крови – всего 0,5 м/с. Скорость пульсовой волны на аорте варьирует от 4,1 до 10,5 м/с, по артериям рук – 6,5–11,5 м/с; по артериям ног – 8,5–13 м/с. При уплотнении стенок сосудов скорость пульсовой волны возрастает до 13–25 м/с. В связи с этим интересно отметить, что скорость распространения пульсовой волны по артериям эластического типа составляет 4–6 м/с, а мышечного типа 7–8 м/с. Увеличение скорости пульсовой волны по направлению к периферии очевидно связано главным образом с уменьшением диаметра сосудов.

## 7.3. ОСМОТР АРТЕРИЙ

У молодых здоровых людей в состоянии покоя можно наблюдать пульсацию:

1. Сонной артерии (*art. carotis*) на шее.
2. *Truncus brachiocephalicus* в яремной ямке.
3. Подключичной артерии (*art. subclavia*) в подключичной ямке.
4. Брюшной аорты (*aorta abdominalis*).

У пожилых людей дополнительно определяется пульсация артерий:

5. Плечевой (*art. brachialis*).
6. Локтевой (*art. ulnaris*).
7. Поверхностной височной (*art. temporalis superficialis*).

Усиление пульсации артерий может определяться у здоровых людей при значительной физической и/или эмоциональной нагрузке. Усиление

пульсации артерий определяется при патологии, когда повышается артериальное давление, увеличивается скорость кровотока, объем выброса левого желудочка. При этом большее значение имеет повышение пульсового давления, т.е. разницы между систолическим и диастолическим давлениями. Соответственно пульсовое давление может повышаться за счет увеличения систолического и понижения диастолического давления. Комбинация факторов, определяющих усиление пульсации сосудов, может быть различной.

1. При гипертонии преимущественно повышается систолическое давление.

2. При гипертиреозе может повышаться только систолическое давление, повышается кровоток.

3. При повышении температуры, анемии преимущественно снижается диастолическое давление и увеличивается кровоток.

4. При недостаточности клапанов аорты, открытом артериальном протоке, артерио-венозной аневризме существенно повышается систолическое, понижается диастолическое давление, увеличивается выброс крови в аорту.

5. При коарктации аорты усиливается пульсация артерий, отходящих выше сужения в связи с повышением в них давления и кровотока:

- межреберные артерии (*art. intercostalis*);
- внутренняя грудная артерия (*art. thoracicae internaе*);
- надлопаточная артерия (*art. supscapularis*).

## **7.4. ПАЛЬПАЦИЯ АРТЕРИЙ**

При пальпации артерий следует помнить общие правила:

- 1) пальпация производится кончиками II, III и IV пальцев;
- 2) большой палец никогда не используется для исследования пульса.

Это объясняется не только тем, что классический метод сделался традицией, нарушение которой противостоит естеству. Главное же заключается в том, что в I пальце выражена пульсация собственной артерии и ее трудно отдифференцировать от пульса изучаемой артерии.

Наиболее часто пальпаторно исследуются: 1 – лучевые, 2 – сонные, 3 – височные, 4 – плечевые артерии, 5 – брюшная аорта, 6 – бедренные, 7 – подколенные, 8 – тыльные артерии стопы.

#### 7.4.1. Пальпация лучевых артерий

Методика исследования пульса на лучевых артериях представляет особую сложность и несет большой объем информации. Сложность состоит в том, что при этом необходимо научиться действовать одновременно тремя пальцами и контролировать ощущение сразу в трех точках. Объем полученной информации, конечно же, меньше по сравнению с древней медициной, тем не менее он весьма внушительный и включает знание 7 свойств нормального пульса и, по крайней мере, 37 видов патологического пульса.

Исследование начинают с пальпации артерий на обеих руках. Положение врача и пациента должно быть удобным, как показано на рис. 7.1, 7.2. Исследователь располагается напротив исследуемого, а руки пациента должны быть равномерно расслабленными. Кисть врача располагается наподобие кисти музыканта на грифе инструмента. Большой палец поддерживает предплечье пациента в дистальном отделе со стороны локтевой кости, II, III и IV пальцы подушечками устанавливаются на область *art. radialis* без напряжения, как на струне скрипки. II палец располагается на артерии в дистальном участке, отстоящем от кисти на расстоянии, равном одной фаланге пальца пациента. Далее располагаются III и IV пальцы. Пальцы исследователя должны быть совершенно свободными, касаясь между собой, они не должны стеснять движения друг друга.



Рис. 7.1. Исследование лучевых артерий  
в ортостатическом положении пациента

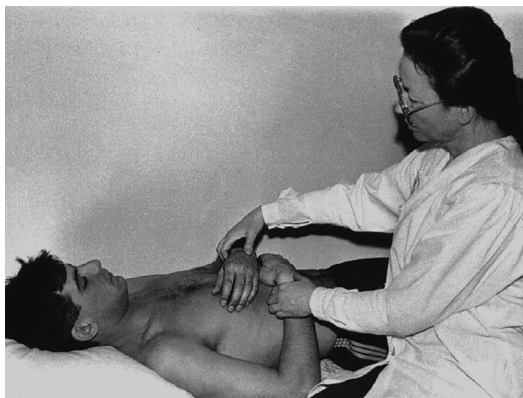


Рис. 7.2. Исследование лучевых артерий  
в клиностатическом положении пациента

1. Цель первого момента исследования – определить одинаков ли пульс на обеих лучевых артериях. Это устанавливается при сравнении наполнения и напряжения пульса. Естественно, это ориентировочное исследование и его можно проводить, зная 2-е и 3-е свойства пульса, методика определения которых будет рассматриваться далее. Если пульс на левой и правой артерии одинаков по наполнению и напряжению, одну руку пациента нужно отпустить и продолжать изучать пульс на второй руке. Если он разный, то исследуем ту артерию, где больше наполнение и/или напряжение.

2. Второй момент исследования заключается в определении наполнения пульса (рис. 7.3). II и IV пальцы контролируют пульс на артерии постоянно, III палец прижимает артерию до исчезновения пульса, т.е. до того момента, когда II палец перестает ощущать пульс. III палец при этом делает движение, которое воспринимается как диаметр сосуда. Опытным путем исследователь исключает движение, связанное со сдавливанием мягких тканей. Ощущение диаметра сосуда воспринимается с двух направлений: ширина сосуда и глубина движения III пальца (рис. 7.4 и 7.5). Тонкость исследования состоит в том, что нужно уловить ощущение диаметра сосуда в момент исчезновения пульса в точке, исследуемой II пальцем. Поэтому нужно изучать этот момент и в период прижатия артерии, и при обратном движении, когда пульс появляется в точке, контролируемой II пальцем. Знание нормы приобретается опытным путем.

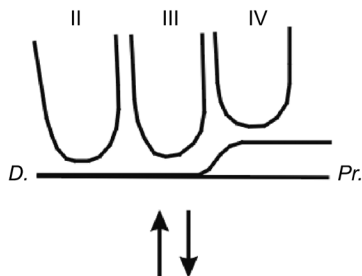


Рис. 7.3. Схема, объясняющая технологию исследования наполнения и напряжения пульса. При определении наполнения пульса оценивается диаметр артерии. При определении напряжения пульса оценивается давление, сжимающее сосуд до исчезновения пульса

3. Третий момент исследования заключается в определении напряжения пульса. Оно оценивается по силе, с которой III палец сжимает артерию до ее пережатия и исчезновения пульса в точке, контролируемой II пальцем (см. рис. 7.3, 7.4, 7.5). Аналогично методике определения наполнения пульса, исследование ведется при сдавлении артерии до исчезновения пульса и уменьшении силы сдавления до его появления. Заключение о том, что у конкретного лица имеется нормальное напряжение, формируется тоже опытным путем при накоплении впечатлений от исследования нормального пульса по напряжению у здоровых людей, имеющих нормальное артериальное давление.

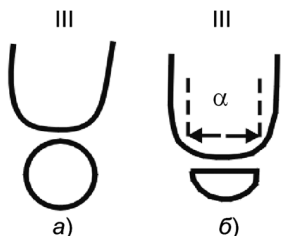


Рис. 7.4. Технология пальпаторного исследования диаметра артерии при неполном её сдавлении: ощущение ширины сосуда (горизонтальный диаметр)

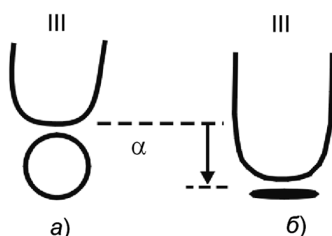


Рис. 7.5. Технология пальпаторного исследования диаметра артерии при полном её пережатии

4. Форма пульсовой волны включает описание ее качеств, которые можно представить графически в виде анакроты и катакроты. Подъем волны обычно происходит быстрее, чем спад. Волна имеет свою «остроту» вершины и общую продолжительность. Это качество дополнительно включает наполнение пульса. Представление о нормальной форме пульсовой волны складывается опытным путем.

5. Ритм пульса. В нормальных условиях пульс ритмичный, однако есть определенная разница его частоты на вдохе и выдохе, в ортостатическом и клиностаническом положениях. На вдохе пульс становится несколько чаще, на выдохе реже. В ортостатическом положении пульс у здорового человека чаще, чем в клиностаническом положении. Таким образом, в процессе исследования ритма пульса можно заметить так называемую синусовую, дыхательную аритмию и при переходе в ортостатическое положение из клиностанического и обратно. Особенно отчетливо этот вид физиологической аритмии характерен для молодых людей до 16–18 лет.

6. Частота пульса исследуется с помощью часов с секундной стрелкой. При нормальном ритме количество пульсовых волн сосчитывается за 15 или 30 с и затем делают пересчет на 1 мин.

Пределами нормальной частоты пульса считаются от 60 до 90 пульсовых волн в 1 мин.

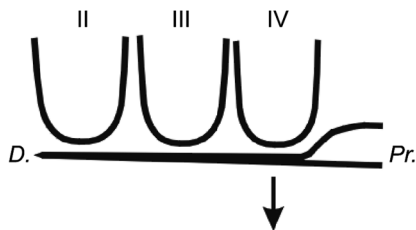


Рис. 7.6. Технология исследования эластичности стенки сосуда. IV палец пережимает артерию до исчезновения ощущения пульсовых ударов II пальцем. III палец пальпирует стенку артерии

7. Эластичность стенки сосуда. Критерием эластичности стенки лучевой артерии считается то, что после пережатия пульса она не пальпируется (рис. 7.6). С помощью пальпации можно определить структуры, имеющие большую плотность в окружающих их мягких тканях. В нормальных

условиях лучевая артерия пальпируется только благодаря плотности потока крови, которая определяется величиной давления. При пережатии артерии поток крови прекращается и мягкость стенки ее приравнивается мягкости окружающих тканей. Тем не менее возможно исключение из принятого правила. При поверхностном расположении артерии она может пальпироваться и мягкость, эластичность ее устанавливается опытным путем.

**Формулировка заключения**, если при исследовании определяются нормальные свойства пульса: *пульс одинаков на обеих руках, удовлетворительного наполнения, напряжения. Форма пульсовой волны правильная. Пульс ритмичный, не учащен, стенка сосуда эластичная.*

### 7.4.2. Пальпация других артерий

При пальпации общей сонной, плечевой, локтевой, височных, бедренных, подколенных, тыльных артерий стопы задачи исследования суживаются до ориентировочной оценки пульсаторных движений по напряжению, наполнению. Причем возможностей для пережатия артерий в этих случаях нет, и стремиться выполнить это абсолютно не нужно.

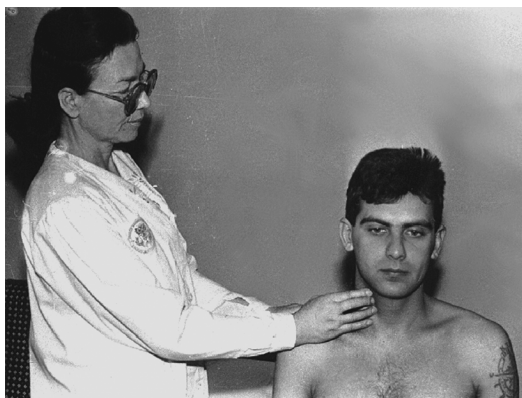


Рис. 7.7. Пальпация сонной артерии

Сонная артерия пальпируется слева и справа деликатнейшим образом, отводя кнаружи грудинно-ключично-сосковую мышцу на уровне

щитовидного хряща (рис. 7.7) пальпируется фактически общая сонная артерия слева и справа. Височные артерии пальпируются сравнительно легко, так как они не прикрыты толстым слоем мягких тканей и располагаются на твердом костном основании (рис. 7.8).

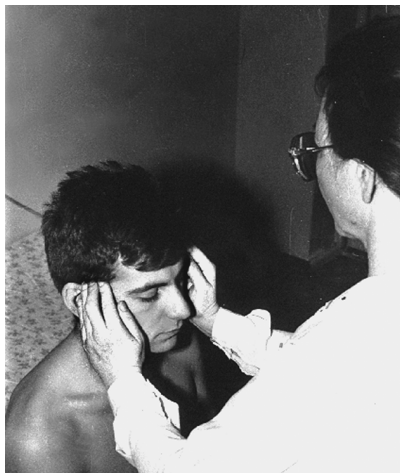


Рис. 7.8. Пальпация височных артерий



Рис. 7.9. Пальпация бедренных артерий

Бедренная артерия обнаруживается в паховой области и сразу выше пупартовой связки. Бедро пациента при этом должно быть выпрямлено и слегка ротировано кнаружи (рис. 7.9).



Подколенная артерия пальпируется в медиальной части подколенной ямки, но это весьма часто затруднено у лиц с ожирением и при хорошем развитии мускулатуры. Исследование проводится в положении больного на животе.

Тыльная артерия стопы относится к артериям малого калибра, поэтому она чаще других располагается аномально. При нормальном расположении она прощупывается в проксимальной части первого межплюсневого пространства (рис. 7.10).



Рис. 7.10. Пальпация тыльной артерии стопы

Отсутствие ее пульсации не всегда говорит о патологии. В таких случаях необходимо изучать заднюю большеберцовую артерию. Она легко прощупывается за внутренней лодыжкой. Заключение делается с учетом результатов пальпации обеих артерий.

### 7.4.3. Патологические виды пульса

Из огромного количества различных видов проверку временем выдержали 29 свойств патологического пульса, о которых далее будет идти речь. Для облегчения изучения патологических видов пульса они были разделены на 7 категорий в соответствии со свойствами нормального пульса и способами их изучения.

1. При исследовании пульса на обеих руках можно обнаружить различный пульс – *differens* (это первый этап исследования), который означает, что на одной из двух лучевых артерий пульсовая волна определяется лучше, то есть на этой артерии пульс имеет большее наполнение и/или напряжение. В таком случае все другие свойства пульса исследуются по принятой схеме на той артерии, где он определяется лучше. Характеризуя разный пульс, не нужно использовать термин синхронный или асинхронный. Синхронность отражает разную скорость пульсовых волн. Скорость же пульсовой волны точно определить мы не можем. Соответственно мы не можем убедительно сделать заключение, что скорость распространения пульсовой волны на одной из артерий больше, чем на другой. Разница пульсовых волн может быть обусловлена аномалией ветвления сосудов и в таком случае не относится к патологии. Типичный разный пульс определяется при митральном стенозе с повышенным давлением в левом предсердии и легочной артерии.

Объяснение этого явления как результата сдавления артерии левым предсердием не выдерживает критики. Более доказательным объяснение этого явления состоит в том, что при повышении давления в левом предсердии, возможно, оказывается какое-то воздействие на симпатическое сплетение, и это может каким-то образом привести к повышению тонуса сосудов на левой руке.

Разный пульс может быть обусловлен тромбозом артерий в проксимальном отделе по отношению к исследуемой артерии. Однако такого рода заключения нельзя считать убедительными без других сведений о поражении соответствующих сосудов.

2. По наполнению различаются следующие патологические виды пульса:

|                  |                         |
|------------------|-------------------------|
| полный – пустой  | <i>nlenus – vacuus;</i> |
| большой – малый  | <i>magnus – parvus;</i> |
| высокий – низкий | <i>altus – humilis;</i> |
| нитевидный       | <i>filiformis.</i>      |

Термин **полный** пульс подразумевает хорошее наполнение, более чем удовлетворительное, но еще недостаточное, чтобы такой пульс считать патологическим. Противоположность ему – понятие **пустой пульс**, характеризует снижение наполнения пульса, но в сочетании с преимущественным снижением его напряжения, т.е. давления в сосуде. При этом

возникает ощущение сравнительно удовлетворительного наполнения, но неадекватно сниженного напряжения. Критерием патологического состояния пульса в таком случае будет величина артериального давления. Полный пульс будет определяться при достаточном или повышенном пульсовом давлении, пустой пульс – при сниженном систолическом давлении, но сравнительно сохранном пульсовом давлении за счет снижения диастолического давления.

**Большой** пульс означает патологически повышенную пульсовую волну при равномерном увеличении ее продолжительности. Например, при брадикардии любого происхождения увеличивается пульсовое давление, увеличивается выброс левого желудочка и пульсовая волна становится большой при сохранении ее формы.

**Малый** пульс будет определяться при тахикардии, когда происходит равномерное снижение наполнения и напряжения волны, а форма ее остается правильной.

Термин **высокий** пульс подразумевает повышение наполнения пульса при нормальной продолжительности волны. То есть он будет как бы напоминать скорый пульс, но еще не выходящий за пределы нормальной его скорости. Соответственно, **низкий** пульс должен напоминать медленный пульс по форме волны, однако лишь только напоминать.

Приведенные противоположные характеристики пульсовых волн могут быть расценены как синонимы, ибо дифференцирование разницы в содержании понятий –

полный – пустой,  
большой – малый,  
высокий – низкий, –

требует особой тонкости ощущений, которая, к сожалению, недоступна современной научной медицине, предпочитающей опираться на точные измерения.

**Нитевидный** пульс означает крайнюю степень снижения наполнения и напряжения пульсовой волны при коллапсе и шоке.

**3. Напряжение пульса.** Напряженный пульс определяется как твердый (*durus*) и означает, что большая степень давления в сосуде требует большей силы для пережатия и прекращения в нем потока крови. Противоположное качество – мягкий пульс (*mollis*) – означает снижение артериального давления. Твердый пульс бывает при всех видах артери-

альной гипертензии. Мягкий пульс, наоборот, при снижении артериального давления любой природы.

Эти качества пульса могут по-разному соотноситься с наполнением. Пульс повышенного наполнения и одновременно твердый бывает при гипертонической болезни I стадии, когда имеет место гиперкинетический тип кровообращения. При гипертонической болезни II–III стадии при повышенном напряжении пульса чаще определяется снижение его наполнения. В этом случае в механизме гипертонии доминирует значение повышения тонуса сосудов при нормальном или даже сниженном выбросе левого желудочка.

#### 4. Форма пульсовой волны:

|                    |                               |
|--------------------|-------------------------------|
| равный – неравный  | <i>aequalis – inaequalis;</i> |
| скорый – медленный | <i>celer – tardus;</i>        |
| скачущий           | <i>saliens;</i>               |
| короткий – длинный | <i>brevis – longus;</i>       |
| дикротический      | <i>dicrotus.</i>              |

При нарушениях ритма обычно бывает пульс, неравный по форме волны. Чаще и легче это улавливается в отношении наполнения и напряжения. Если пауза между предыдущей и конкретной (оцениваемой) пульсовой волной меньше, то меньше будет и ее наполнение и напряжение. Это объясняется разницей в диастолическом наполнении левого желудочка и, следовательно, разной величиной объема выброса крови и давления, его обеспечивающего.

Однако более важное значение при оценке пульсовой волны имеет форма вершины волны, характер ее нарастания (анакроты) и падения (катакроты).

**Скорый пульс** (*celer*) означает быстрый подъем волны и быстрое ее падение. Чаще всего при этом отмечается повышение наполнения и напряжения.

Механизм скорого пульса состоит в том, что в систолу левого желудочка давление в аорте повышается более значительно за укороченный период времени. При этом быстрее нарастает давление в систолу и анакрота пульсовой волны имеет большую крутизну (рис. 7.11, а). Снижение давления в аорте от высоких до низких значений по окончании выброса происходит также более энергично. Соответственно, катакрота пульсовой волны тоже имеет большую крутизну.

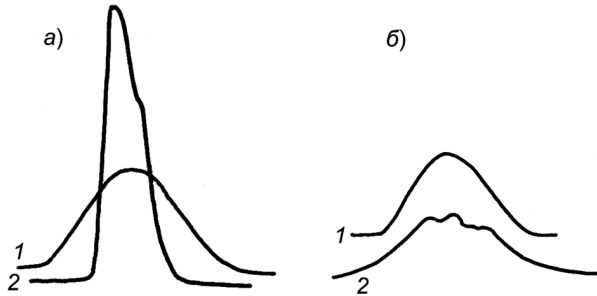


Рис. 7. 11. а – схема волны нормального пульса (1) и скорого пульса (2);  
б – схема волны нормального пульса (1) и медленного пульса (2)

Таким образом, на происхождение скорого пульса влияют изменения двух показателей: 1) увеличение пульсового давления и 2) уменьшение времени нарастания и падения давления в аорте. Действие двух факторов обязательно, хотя большее значение имеет второй.

В обычных условиях величина пульсового давления и время нарастания, а также падения пульсовой волны **изменяются параллельно**. Например, при брадикардии увеличивается пульсовое давление, также соизмеримо увеличивается время подъема и падения пульсовой волны. Пульс при этом становится высоким, большим, повышенного наполнения и напряжения. При тахикардии происходит снижение пульсового давления и соизмеримое уменьшение времени нарастания и падения пульсовой волны. В обоих случаях форма пульсовой волны остается правильной.

При гиперкинетическом состоянии кровообращения происходит повышение пульсового давления, связанное с увеличением выброса левого желудочка, а также увеличение скорости его сокращения и расслабления. При этом может определяться скорый пульс.

При снижении пульсового артериального давления может происходить несоизмеримо более резко выраженное уменьшение времени нарастания и падения пульсовой волны. В таких случаях возможна диагностика скорого пульса, но она затруднена. Пульс при этом иногда называют целероидным или целеревидным. Правильнее эту форму скорого пульса называть коротким (*p. brevis*) (см. далее).

Состояние тонуса сосудов и эластичности аорты тоже может влиять на форму пульсовой волны: снижение периферического сопротивления и уплотнение аорты. Таким образом, скорый пульс может определяться при самых различных формах патологии:

- 1) недостаточность клапанов аорты;
- 2) открытый артериальный проток;
- 3) артерио-венозная аневризма;
- 4) гипертоническая болезнь (1-я стадия);
- 5) атеросклероз аорты;
- 6) гипертиреоз;
- 7) анемия;
- 8) лихорадка.

1. При недостаточности клапанов аорты происходит увеличение выброса левого желудочка, так как увеличивается его диастолическое наполнение за счет сложения нормального объема крови, поступающей из левого предсердия и объема регургитации из аорты. Увеличение выброса левого желудочка объясняет повышение систолического давления. Диастолическое давление снижается за счет регургитации крови через дефект аортального клапана.

Уменьшение времени нарастания пульсовой волны связано, очевидно, с действием компенсаторных механизмов, направленных на поддержание антеградного тока крови и уменьшение регургитации. Тахикардия способствует уменьшению времени регургитации и, следовательно, ее объема. Большая скорость сокращения сердца в момент выброса приводит к усилению действия механизма периферического сердца. Пульсовая волна с большей амплитудой, обгоняя поток крови, больше способствует усилению антеградного тока крови. В фазу подъема волны сосуды принимают повышенный объем крови и просвет их увеличивается, становясь больше чем на высоте волны нормального пульса. В гипофазе волны при скором пульсе объем крови в сосуде становится меньше, чем в гипофазе нормальной волны, и просвет сосудов становится меньше по сравнению с таковым в гипофазе при нормальном пульсе. Таким образом возникают периферические симптомы аортальной недостаточности, в частности, и других форм патологии, когда определяется скорый пульс. Дополнительное пояснение дано в разд. 8.

2. При открытом артериальном протоке во время систолы левого желудочка определенная часть крови оттекает в систему легочной артерии. Это ведет к увеличению притока крови к левому предсердию, увеличению объема выброса левого желудочка. Последнее приводит к увеличению систолического давления, а отток крови по открытому артериальному протоку обуславливает быстрое падение давления в аорте в диастолу. Таким образом значительно увеличивается пульсовое давление. Уменьшение

времени подъема волны связано с теми же компенсаторными реакциями в работе сердца, а большая скорость падения давления в аорте является патологической, так как давление в легочной артерии меньше, чем в аорте.

3. При артерио-венозных аневризмах происходят изменения гемодинамики, подобные таковым при открытом артериальном протоке с той лишь разницей, что сброс крови из артериальной в венозную систему происходит дистальнее.

4. При гипертонической болезни скорый пульс может определяться в I стадии, когда особенно ярко выражено гиперкинетическое состояние кровообращения.

5. При атеросклерозе аорты механизм увеличения систолического, снижения диастолического давления в начальном отделе аорты связан со снижением эластичности ее стенок. Во время систолы левого желудочка в нормальных условиях аорта, расширяясь, уступая давлению, принимает объем выброса крови. При оттоке крови в дистальном направлении стенки аорты сокращаются и давление в ней снижается плавно, так, как это выглядит на нормальной сфигмограмме.

При атеросклерозе аорты стенки уплотняются и аорта меньше уступает объему выброса крови. Это способствует повышению систолического давления. Снижение сокращения аорты в гипофазе пульсовой волны приводит к большей степени снижения диастолического давления. Кроме того, имеются данные, свидетельствующие, что при атеросклерозе характерно развитие определенной, очевидно, небольшой степени недостаточности аортального клапана, которая способствует падению диастолического давления в начальных отделах аорты, где формируется пульсовая волна.

6. При гипертиреозе повышается основной обмен. В повышенном режиме функционирует аппарат внешнего дыхания и аппарат кровообращения для повышения доставки кислорода тканям организма. Тахикардия и повышение пульсового давления за счет систолического давления характеризуют гиперкинетическое состояние кровообращения и определяют возможность появления скорого пульса.

7. При анемии скорый пульс возможен в тех случаях, когда гиперкинетическое состояние кровообращения сопровождается увеличением пульсового давления, преимущественно за счет снижения диастолического давления. Происходит это за счет снижения периферического сопротивления сосудов.

8. При лихорадке появлению скорого пульса способствуют гиперкинетическое состояние кровообращения и снижение периферического сопротивления сосудов.

**Скачущий пульс** (*p. saliens*). Это разновидность скорого пульса, когда в механизме его явно преобладают высота пульсовой волны, наполнение пульса, большое пульсовое давление.

**Короткий пульс** (*p. brevis*) является результатом преобладания качества скорости нарастания и падения пульсовой волны при меньшей степени увеличения наполненности пульса.

Наполненность пульса может быть относительно сниженной. Такой пульс иногда называют целеревидным. В таких случаях более рационально использовать термин короткий пульс, что подразумевает разновидность скорого пульса, который часто определяется при анемии и коллапсе.

**Медленный пульс** (*p. tardus*) означает медленное повышение и падение пульсовой волны. Предполагаются при этом противоположные качества: снижение наполнения и большая продолжительность волны (рис. 7.11, б). Ощущения при пальпации медленного пульса таковы: а) пульсовая волна медленно повышается, какое-то время держится в виде плато, затем также медленно опускается; б) медленно поднимаясь, волна проходит вначале под IV, затем под III пальцами и убывает в том же направлении. Это впечатление о медленном пульсе объясняет его синоним **длинный пульс** (*p. longus*). Медленный и длинный пульс характерен для стеноза устья аорты различной этиологии.

**Дикротический пульс** (*p. dicrotus*) заключается в том, что пальпаторно определяется дикротический подъем в области катакроты. Дикротическая волна при этом едва прощупывается и бывает свойственна пульсу при гипотонии, особенно после перенесенных длительно протекавших инфекционных заболеваний. Наиболее часто в этом отношении упоминают брюшной тиф. Дикротическая волна пульса ощущается при очень легкой пальпации артерии. При большой степени давления дикротическая волна исчезает.

В практике иногда определяется пульсовая волна с двумя вершинами (*p. bis pulsans*). Полагают, что этот феномен характерен для сочетания стеноза устья аорты с недостаточностью ее клапана. Объяснения механизма данного вида пульса не вполне убедительные. Для практической медицины, располагающей возможностями точной ультразвуковой диагностики пороков сердца и сосудов, вряд ли можно считать актуальной задачу распознавания столь сложных видов патологического пульса.



Исследование формы пульсовой волны позволяет выявить особые, очень важные для диагностики патологические виды пульса – **альтернирующий пульс** (*p. alternans*).

Различия пульсовых волн по амплитуде и напряжению составляют сущность альтернации. Надо при этом отметить, что изменения наполнения и напряжения пульса определяются при правильном ритме сердечных сокращений. Это важно, так как при аритмиях пульсовые волны всегда различны по описываемым параметрам. Если же альтернация обнаруживается при нормальном ритме, можно полагать, что сокращения сердца, определяющие альтернирующий пульс, разные по силе и по величине выброса. Это является следствием **поражения миокарда**.

Семиология альтернирующего пульса:

1. Миокардиты различной природы.
2. Дистрофии миокарда.
3. Ишемическая болезнь сердца.
4. Перенапряжения миокарда (гипертоническая болезнь, пароксизмальная тахикардия).

Альтернирующий пульс является единственным симптомом поражения миокарда, выявляющийся при объективном обследовании больного.

Внимательное исследование больного при поражении миокарда иногда позволяет выявить глухость тонов сердца, систолический шум. Однако симптомы, выявляемые при аускультации сердца, могут быть информативными при систематических повторных исследованиях больного и сравнительной оценке соответствующих показателей. Альтернирующий же пульс информативен безусловно и безотносительно повторным исследованиям. К альтернирующему пульсу можно добавить еще аускультативный симптом – разную силу тонов сердца во взаимосвязи с разными пульсовыми волнами. Последнее все же диагностируется редко.

Альтернирующий пульс отражает альтернацию механической функции сердца. Для объяснения этого явления существует 2 гипотезы:

а) альтернирующая гипосистолия, согласно которой мышца левого желудочка в целом сокращается с различной силой;

б) альтернирующая частичная асистолия, согласно которой отдельные участки мышцы сердца, подверженные патологическому процессу, сокращаются с меньшей силой, не сокращаются вовсе либо сокращаются нерегулярно.

В некоторых случаях существенным дополнением к диагностике поражения миокарда являются электрокардиографические симптомы, в том

числе электрическая альтернация. Альтернация электрокардио-графических комплексов, однако, может выявляться и без механической альтернации.

**Парадоксальный пульс** (*p. paradoxus*). Парадоксальным пульс называют в тех случаях, когда пульсовые волны на вдохе становятся меньше. При задержке дыхания различия наполнения и напряжения пульса, связанные с дыханием, исчезают. Описываются 3 различных причины возникновения парадоксального пульса:

1) констрикция сердца, т.е. сдавление сердца экссудатом в сердечной сорочке или фиброзными сращениями эпикарда и перикарда (панцирное сердце). При этом затрудняется диастола сердца и дополнительный приток крови на вдохе к правому предсердию из полых вен. На вдохе увеличивается объем сосудистого русла в легких и приток к левому предсердию должен уменьшаться. Однако в нормальных условиях это не происходит, так как на вдохе увеличивается приток крови из полых вен к правому предсердию и правый желудочек, увеличивая выброс в легочную артерию, корригирует поступление крови в левое предсердие. При констрикции сердца приток крови из полых вен к правому предсердию не увеличивается. Следовательно, уменьшается приток крови к левому предсердию, что приводит к уменьшению выброса левого желудочка и возникновению парадоксального пульса. При значительном сдавлении сердца экссудатом пульс на лучевой артерии в фазу вдоха может исчезать полностью;

2) большая амплитуда колебания внутригрудного давления при obstructивных и рестриктивных нарушениях вентиляции легких (приступ бронхиальной астмы, пневмоторакс). У здоровых людей аналогичная картина может быть при пробе Мюллера. Эта проба обратная пробе с натуживанием Вальсальвы. Исследуемый ладонью закрывает нос и рот и делает усилие дыхательной мускулатуры на вдохе;

3) при резко выраженной эмфиземе легких, когда грудная клетка занимает выраженное инспираторное положение. При этом 1-е ребро ближе прилежит к ключице, где расположена подключичная артерия. На вдохе грудная клетка приподнимается и сдавливает артерию.

**5. Нарушения ритма.** В противоположность ритмичному пульсу (*p. regularis*) патологические виды нарушения ритма можно объединить понятием **нерегулярный пульс** (*p. irregularis*). Наиболее полно этому термину соответствует мерцательная аритмия. Название аритмии происходит от ее механизма – мерцания предсердий, при котором только некоторые импуль-

сы достигают желудочков. При этом в сокращении желудочков нет никакого порядка. Встречается термин абсолютная аритмия в немецкой литературе, однако общепринятым является термин мерцательная аритмия.

Пульсовые волны при мерцательной аритмии различные по наполнению и напряжению. Однако изучая ритм пульса, исследователь должен обратить внимание на интервалы между пульсовыми ударами. Все они разные, и какого-либо порядка в появлении пульсовых волн нет.

**Бигеминия** (*p. bigeminus*) означает, что пульсовые волны связаны между собой попарно: нормальная пульсовая волна и волна меньшего наполнения и напряжения. Далее следует более длительная пауза. Затем вновь повторяется нормальная и уменьшенная волна. Нормальная пульсовая волна соответствует нормальному сокращению сердца. Вторая волна возникает в результате экстрасистолического сокращения сердца. Пауза между нормальной и патологической волнами меньше, поэтому меньше диастолическое наполнение желудков, меньше объем выброса и, следовательно, меньше наполнение и напряжение пульса. Бигеминия является признаком поражения миокарда, передозировки сердечных гликозидов.

**Тригеминия** (*p. trigeminus*). После двух нормальных волн обнаруживается патологическая волна, имеющая меньшее наполнение и напряжение. Как и в предыдущем виде аритмии, патологическая волна обусловлена экстрасистолой.

**Квадригеминия** (*p. quadrigeminus*). В этом случае после трёх нормальных волн определяется экстрасистолическая волна с теми же качествами, как и в предыдущих видах аритмии.

**Интермиттирующий пульс** (*p. intermittens*) характерен для блокады сино-аурикулярного узла. На фоне ритмичного пульса при этом выявляется выпадение одной волны и пауза между пульсовыми волнами удваивается, после чего исследователь улавливает прежний ритм. Двойные паузы могут встречаться с определенной частотой через несколько нормальных ударов. При таких ситуациях нужно одновременно исследовать тоны сердца и пульс. Выпадению пульсовой волны в таких случаях полностью соответствует выпадение I и II тонов сердца. Точный диагноз вида нарушения ритма сердечной деятельности, однако, невозможен без электрокардиографического исследования.

При диагностике нарушений ритма сердца следует помнить еще одно обстоятельство, а именно: они могут выявляться только в момент обследования больного врачом. При снятии же электрокардиограммы патологические симптомы могут отсутствовать. Для более достоверной оценки

нарушений ритма сердца используют суточное мониторирование (холтеровское), когда прибор регистрирует количество экстрасистол за сутки и их виды (желудочковые, предсердные и другие виды нарушения ритма сердца).

**6. Частота пульса.** Определение частоты пульса позволяет выявить два основных вида патологического состояния – **редкий пульс** (*p. rarus*) и **частый пульс** (*p. frequens*). Кроме того, в этом разделе мы сочли целесообразным рассмотреть **дефицитный пульс** (*p. deficiens*), который может быть при нарушениях ритма пульса и при вполне ритмичном пульсе, редком или частом. Сам дефицит пульса устанавливается при одновременном выслушивании тонов сердца и изучение пульсовых ударов на сосудах. Природа же дефицитного пульса, как и всех аритмий сердца, может быть установлена с помощью электрокардиографии.

Общепринятыми критериями для редкого пульса является частота менее 60 ударов в 1 мин и для частого пульса – более 90 ударов в 1 мин. Подсчет частоты пульса в течение 1 мин проводится во всех случаях выявления какого-либо вида аритмии (синусовая аритмия, блокада, экстрасистола). В других случаях можно действовать более экономно и считать пульс за 15 или 30 с, умножая результат соответственно на 4 или 2.

Частота пульса у здоровых людей находится в зависимости от возраста, пола, беременности, положения тела, фазы дыхания, времени суток, физической и эмоциональной нагрузки, температуры тела, приема пищи, алкогольных напитков, кофе, чая, пряностей. Зависимость между возрастом и частотой пульса представлена в табл. 7.1.

Таблица 7.1

Зависимость между возрастом и частотой пульса

| Возраст                  | Частота пульса<br>(количество ударов в 1 мин) |
|--------------------------|-----------------------------------------------|
| Новорожденные            | 130–140                                       |
| 1 год                    | 115–130                                       |
| 3–5 лет                  | 100                                           |
| 7–10 лет                 | 85–90                                         |
| Взрослые                 | 60–90                                         |
| Тренированные спортсмены | 50–60                                         |

У женщин пульс чаще, чем у мужчин, в среднем на 7–8 ударов в 1 мин. Для беременности характерна тахикардия.

В клиностатическом положении пульс меньше по частоте, чем в ортостатическом, но не более чем на 20 уд. в 1 мин. Большая разница частоты пульса может указывать на проявления нейроциркуляторной дистонии.

На вдохе пульс чаще, чем на выдохе. Физиологический смысл этой регуляторной реакции состоит в поддержании постоянного кровотока и давления в аорте при дыхательном присасывании венозной крови к сердцу и задержке крови в легочных сосудах на вдохе. Это рассматривается в электрокардиографической диагностике синусовых, дыхательных аритмий.

Суточные колебания частоты пульса имеют две волны учащения – к обеду и вечером, но изменения частоты пульса при этом невелики и не выходят за пределы нормы.

При физической нагрузке частота пульса повышается и является одним из критериев достижения субмаксимальных и максимальных нагрузок. Например, при диагностике функциональных классов стенокардии используют критерии субмаксимальных нагрузок, установленные экспертами ВОЗ (1971 г.): для людей 20–29 лет – 170 ударов в 1 мин; 30–39 лет – 160; 40–49 лет – 150; 50–59 лет – 140; 60 лет и старше – 130 ударов в 1 мин.

Эмоциональная нагрузка в отношении влияния ее на частоту пульса адекватна физической, хотя измерение эмоциональной нагрузки проблематично. Повышение температуры тела на 1 градус по Цельсию приводит к увеличению числа пульсовых ударов на 8–10 в 1 мин.

В патологических условиях тахикардия наиболее часто отмечается при нейроциркуляторной дистонии, анемии, сердечной недостаточности, тиреотоксикозе, пароксизмальной тахикардии, при аортальной недостаточности.

Брадикардия характерна для желтухи, микседемы, истощения, повышения внутричерепного давления. Следует напомнить о возможности редкого пульса при бигеминии, когда экстрасистолические сокращения сердца гемодинамически неэффективны и не сопровождаются пульсовыми волнами. Редкий пульс около 40 ударов в 1 мин характерен для полной атриовентрикулярной блокады, когда водитель ритма сердца, расположенный дистальнее атриовентрикулярного соединения, способен вырабатывать импульсы. Чем дистальнее он расположен в проводящей системе сердца, тем импульс реже. В таких случаях при исследовании пульса нужно выслушивать тоны сердца. За период времени до 30 с или 1 мин можно выслушать так называемый «пушечный тон».

**Дефицитный пульс** (*p. deficiens*). Дефицитный пульс отражает состояние, когда сокращение сердца не сопровождается пульсовой волной. Это бывает при различных формах нарушения ритма сердечной деятельности, когда сокращение сердца гемодинамически неэффективно: мерцательная аритмия, различные виды экстрасистолических аритмий, в частности, при так называемых ранних экстрасистолах. Если перед экстрасистолическим сокращением сердца не произошло наполнение желудочков, то сокращения сердца не будут сопровождаться выбросом крови или выброс будет настолько мал, что не обусловит появление пульсовой волны.

Для определения дефицита пульса необходимо одновременно выслушивать сердце и исследовать пульс. В течение 1 мин необходимо сосчитывать только те аускультативные признаки сокращения сердца (I и II тоны), которые не сопровождались пульсовой волной.

Тахисистолическая форма мерцательной аритмии определяется по числу сокращений сердца за 1 мин, превышающему 90. При этом пульс может быть нормальным по частоте, то есть в пределах 60–90 ударов в 1 мин. При брадисистолической форме мерцательной аритмии дефицита пульса, как правило, не бывает, хотя, конечно, возможны исключения из правил. Пример формулировки заключения об исследовании дефицитного пульса: мерцательная аритмия, тахисистолическая форма. Число сердечных сокращений 104, дефицит пульса 18 в 1 мин.

Другой пример: аускультативно бигеминия 120 ударов в 1 мин. Пульс удовлетворительного наполнения и напряжения 60 ударов в 1 мин.

**7. Эластичность сосудистой стенки.** Склеротические изменения артерий делают их извилистыми твердыми тяжами. Возможны и появления местных уплотнений, утолщений. При резко выраженных изменениях в стенках сосудов пальпируются тяжи, напоминающие «нити жемчуга» или «гусиное горло». Практическое определение уплотнения стенок сосудов состоит в том, что при пережатии артерии пульс не определяется, но артерия пальпируется.

## **7.5. ВЫСЛУШИВАНИЕ АРТЕРИЙ**

Методика аускультации артерий. Перед выслушиванием артерии прежде всего необходимо исследовать ее пальпаторно, если это возможно. Далее нужно правильно поставить раструб стетоскопа. Никакого давления на исследуемый сосуд производить не нужно, так как при сдавлении

артерии появляются искусственно создаваемые тоны и шумы. Сдавление артерии производится только при исследовании двойного тона Траубе и двойного шума Дюрозье.

Места выслушивания сосудов:

1. Позвоночные артерии – за грудино-ключично-сосковой мышцей над местом её прикрепления к ключице.

2. Сонные артерии – у внутреннего края грудинно-ключично-сосковой мышцы на уровне щитовидного хряща. Сонные и позвоночные артерии нужно исследовать при наклоне и разгибании головы, а также при поворотах головы влево, вправо.

3. Подключичные артерии – в Моренгеймовских ямках.

4. Плечевая артерия – при вытянутой руке у внутреннего края двуглавой мышцы.

5. Локтевая артерия – в локтевой ямке. Эта артерия выслушивается при определении артериального давления в плечевой артерии по методу Короткова.

6. Бедренная артерия – сразу выше паупертовой связки при легком отведении и ротировании бедра кнаружи.

7. Мезентериальная артерия – под мечевидным отростком грудины.

8. Почечные артерии – у наружного края прямых мышц живота на 2,5–5,0 см выше пупка.

**В нормальных условиях** над артериями, расположенными вблизи сердца (сонные, подключичные и позвоночные), выслушиваются два тона. Эти звуки проводятся от сердца. Не исключено, что I тон связан с напряжением стенок сосудов в момент анакроты пульсовой волны и только II тон является отраженным звуком гидравлического удара в створки аортального клапана.

**При патологии** во всех случаях, когда возникает скорый пульс, I тон может определяться на сравнительно мелких артериях (ладонная, лучевая, тыльная артерия стопы). При большей степени выраженности скорого пульса возможно выслушивание двух тонов над бедренной артерией (*двойной тон Траубе*), над локтевой и даже над ладонной артерией (*симптом Левашова – Курлова*). Механизм первого тона состоит в возникновении собственных колебаний эластических структур стенки сосуда при быстром повышении их напряжения в фазу анакроты пульсовой волны. Второй тон возникает аналогично, но в фазу катакроты пульсовой волны, когда напряжение эластических структур стенки сосуда быстро снижается.

На сонных артериях при аортальном стенозе иногда выслушивается **каротидный галоп**. Это явление напоминает три тона, поэтому его называют галопом. Вероятно, что это проведение низких частот систолического шума аортального стеноза, которые деформируют сфигмограмму сонной артерии в виде петушиного гребня.

### ***Физиологические шумы на артериях***

Известны 3 вида физиологических сосудистых шумов:

1. **Черепные** сосудистые шумы у детей до 6-летнего возраста. Место выслушивания – теменная область. Механизм шума объясняется предположительно как результат узкого костного канала, где проходит внутренняя сонная артерия.

2. **Маточные** шумы определяются над маткой в конце беременности. Это систолический шум или сплошной сосудистый шум, возникающий в плацентарных сосудах.

3. **Маммарные** шумы над грудными железами при беременности связаны с усилением кровотока по сосудам в результате физиологического повышения функции грудных желез.

### ***Патологические артериальные шумы***

Собственные сосудистые шумы называют аутохтонными. Нужно напомнить, что, выслушивая артерии, нельзя их сдавливать стетоскопом. При этом нужно достигать достаточно плотного прилегания раструба стетоскопа к коже.

Места выслушивания артерий описаны ранее. При выслушивании сонных, подключичных и вертебральных артерий нужно дифференцировать аутохтонные и проводные шумы. Систолический шум аортального стеноза проводится на эти артерии, и обычно он убывает по силе, продолжительности, теряются при этом также низкие частоты шума. Если же шум на сосудах выслушивается, а над аортой не выслушивается, то такой сосудистый шум однозначно надо отнести к аутохтонному сосудистому. Аутохтонный шум над сосудом может быть громче, чем шум над аортой. Наконец, дифференцирование аутохтонного и сердечного шума может проводиться по существенной разнице тембра шумов.



Семиология аутохтонных сосудистых артериальных шумов:

1. Атеросклероз.
2. Аневризма.
3. Эндартериит.
4. Увеличение скорости потока крови и снижение вязкости крови при анемии.

На позвоночных артериях шум может быть обусловлен изменениями костного скелета, в частности, остеохондрозом.

Клинические проявления нарушений проходимости сосудов зависят от тех органов, кровоснабжение которых обеспечивается пораженными артериями. Например, абдоминальная жаба характерна для поражения мезентериальных артерий. Она очень напоминает стенокардию по всем свойствам. Поражение почечных артерий объясняет вазоренальные гипертензии. Нарушение проходимости позвоночных и сонных артерий сопровождается клиникой нарушения мозгового кровообращения.

### *Двойной шум Дюрозье*

Этот симптом характерен для тех состояний, при которых определяется скорый пульс. Исследование проводится на бедренной артерии. Сначала нужно пропальпировать артерию над пауперной связкой. Далее раструб стетоскопа устанавливается на артерию. При этом может быть обнаружен двойной тон Траубе. Он может обнаруживаться и при надавливании стетоскопом на сосуд, при определенной степени пережатия сосуда. Однако в настоящий момент мы рассматриваем двойной шум Дюрозье, который определяется только в условиях определенной степени сдавления сосуда. Прижатие артерии ведет к появлению стенотического сосудистого шума, который совпадает с вершиной пульсовой волны. Теперь необходимо усилить сдавление артерии, постепенно погружая раструб стетоскопа в ткани исследуемого до полного пережатия сосуда. При определенной степени сдавления сосуда появляется второй шум, который соответствует гипофазе пульсовой волны. Шумы исчезают при полном пережатии артерии. Далее необходимо ослаблять сдавление сосуда до появления двойного шума Дюрозье, затем до исчезновения 2-го шума. 1-й шум исчезнет, как только полностью прекратится давление стетоскопа на сосуд.

Механизм появления второго шума объясняется тем, что в гипофазе пульсовой волны происходит также сужение просвета сосуда, когда поток

крови, существенно уменьшенный в этой фазе пульсовой волны, встречает сопротивление, и создаются условия для появления шума (рис. 8.5). Рассуждения о том, что второй шум связан с обратным током крови, несостоятельны. В периферических артериях никогда не бывает ретроградного тока крови. Поток крови всегда антеградный. Он усиливается на фазе пульсовой волны и ослабевает в гипофазе. Фаза волны означает расширение сосуда, а гипофаза – сужение. Увеличение амплитуды пульсовой волны дает большую степень расширения на высоте волны и большую степень сужения в гипофазе волны. Прижатие сосуда стетоскопом способствует ещё большей степени сужения его в гипофазе, когда и появляется 2-й шум. Такое объяснение 2-го шума представляется вполне логичным, так как при других формах патологии, например при открытом артериальном протоке, анемии и др., вообще не может идти речь о каком-либо ретроградном токе крови, но часто определяется двойной шум Дюрозье. Нам представляется важным изучение механизма пульсовой волны как элемента периферического сердца, однако успехи в этом направлении исследований можно ожидать только в будущем.

## 7.6. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ, ВЫЯВЛЯЕМЫЕ ПРИ ПАЛЬПАЦИИ АРТЕРИЙ

1. Синдром Лериша, *bifurcatio-syndromus* или *trombosis aortae terminalis*. Синдром описал французский хирург Rene Leriche (1879–1955). Сущность синдрома заключается в облитерации аорты в области бифуркации. При этом отмечаются следующие симптомы: отсутствие или резкое снижение пульсации бедренных артерий, снижение давления в бедренных артериях, бледность, атрофия, чувство усталости нижних конечностей, нет эрекции. Болеют преимущественно мужчины в возрасте после 40 лет. Измерение давления в бедренных артериях проводится аналогично измерению давления в плечевых артериях с помощью манжетки аппарата Рива-Роччи. Больной укладывается на живот. Манжетка должна быть длинной, чтобы была возможность наложения ее на середину бедра. Выслушивается артерия в подколенной ямке. В нормальных условиях давление в бедренных артериях больше, чем в плечевых.

2. Коарктация аорты (врожденный стеноз). Чаще всего сужение возникает в зоне перешейка аорты, что обуславливает следующие симптомы:

– усиление пульсации артерий, отходящих от аорты до ее сужения. При сужении перешейка аорты прощупывается усиленная пульсация артерий в межреберных пространствах, подмышечных впадинах и на спине (*art. thoracicae internae, art. intercostales, art. subscapulares*). Через эти артерии идет коллатеральное кровообращение, то есть движение крови из аорты выше сужения в нисходящую дугу;

– снижение пульсации артерий, отходящих ниже сужения аорты, в частности, бедренных артерий;

– артериальная гипертензия. Повышено давление в плечевых артериях;

– снижено давление в бедренных артериях. В нормальных условиях оно больше, чем давление в плечевых артериях. При патологии соотношение давлений обратное. Следует при этом обратить внимание на гипотрофию нижней части туловища. Решающим в диагностике синдрома является контраст между усиленной пульсацией лучевых артерий, гипертензией и существенным снижением пульсации бедренных артерий. Диагноз нужно ставить как можно раньше. В 20-летнем и более возрасте диагноз коарктации аорты печален, так как к этому времени происходит стабилизация почечного прессорного механизма и оперативное лечение становится неэффективным. У любого молодого человека с артериальной гипертензией нужно исследовать пульс на бедренных артериях.

3. Синдром Такаюсу, болезнь Такаюсу, болезнь отсутствия пульса, или обратная коарктация аорты (М. Takayasu, японский врач, род. в 1872 г.).

Сущность синдрома состоит в том, что у больного не определяется пульс на руках, а на ногах он может определяться хорошо. Первичный артериит дуги аорты приводит не только к снижению пульса и давления в плечевых артериях, но и к различным симптомам нарушения мозгового кровообращения: ортостатический коллапс, головокружение, снижение памяти, нарушения зрения и даже трофические нарушения верхней половины тела.

### 7.7. ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕН (ОСМОТР, ПАЛЬПАЦИЯ, АУСКУЛЬТАЦИЯ)

Физическое исследование вен не так богато симптомами заболеваний внутренних органов, однако важность имеющихся исключительно высока. Явное преимущество в этом разделе диагностики принадлежит осмотру. Пальпация имеет вспомогательное значение, так как давление

в венах низкое и поэтому они не создают пальпаторного ощущения. Из аускультативных симптомов известен, пожалуй, один (шум волчка).

### **Вены шеи**

Осматривая вены шеи, нужно обратить внимание на внутренние и наружные югулярные вены (*vv. jugularis internae dext. et sin.*, *vv. jugularis externae dext. et sin.*). Это вены большого калибра, впадающие в подключичные (*vv. brachiocephalica dext. et sin.*), образующие с ними брахиоцефальные вены (*vv. brachiocephalica dext. et sin.*) и, наконец, сливающиеся в верхнюю полую вену (*v. cava sup.*). Поверхностное расположение югулярных вен делает их доступными осмотру, а близкое расположение к правому предсердию делает их индикаторами состояния давления в последнем. При повышении давления вены набухают.

Наполнение югулярных вен варьирует от дыхательных колебаний внутригрудного давления, изменения давления в предсердии при его сокращении и расслаблении. На югулярные вены оказывает влияние и пульсация сонных артерий.

Внутренняя яремная вена располагается кнутри от грудино-ключично-сосковой мышцы. В нормальных условиях она не видна, но становится заметной при набухании. Наружная югулярная вена выходит из-под ключицы и идет к краю нижней челюсти, пересекая поверх грудинно-ключично-сосковую мышцу. В клиностатическом положении она видна у здоровых людей. При осмотре вен можно заметить легкие их пульсаторные движения из трёх положительных волн: «а» «с» и «v» и двух отрицательных волн: «х» и «у», которые можно описать по флебограмме (рис. 7.12). Две малые положительные волны расположены близко друг к другу. Первая волна цикла «а» соответствует сокращению правого предсердия. Сразу за ней следует волна «с» – передаточная волна от пульсовой волны сонной артерии. Затем следует западение вены (волна «х»), тогда как на сонной артерии волна нарастает. Именно это обстоятельство объясняет, что нормальный пульс югулярных вен – отрицательный. Последнее объясняется присасывающим действием внутригрудного давления в момент выброса крови в аорту за пределы ее грудного отдела. Далее идет легкая положительная волна «v», означающая повышение давления в правом предсердии в связи с его заполнением. Повышение давления быстро передается на вены.

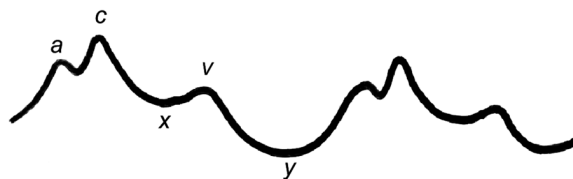


Рис. 7.12. Нормальная флебограмма

Далее происходит открытие трехстворчатого клапана и кровь устремляется в правый желудочек. Давление в предсердии и в венах вновь падает, создавая волну «у». Таким образом, есть общая отрицательная волна «х–у» с небольшим уступом в виде положительной волны «v». Новый цикл начинается с сокращения предсердия и появления волны «а».

Пульсация яремных вен в нормальных условиях едва заметна и главным образом в яремной ямке. Пульсации в последней обусловлены, очевидно, близко расположенными брахиоцефальными венами и *bulbus v. jugularis*.

### ***Диагностика повышения венозного давления***

Давление в правом предсердии повышается при развитии его недостаточности и, чаще всего, недостаточности правых отделов сердца в целом. Изолированно недостаточность правого предсердия может развиваться первоначально при трикуспидальном стенозе. Повышение давления в предсердии сразу передается на верхнюю полую вену, брахиоцефальную и югулярные вены. Клинически это проявляется набуханием вен шеи. Сравнительно проще наблюдать наружные яремные вены, но информативность этого симптома особо велика при наблюдении за всеми югулярными венами.

Исследование нужно проводить в ортостатическом положении. При этом уровень набухания вен будет везде одинаковым до определенного расстояния от рукоятки грудины. Выше этого уровня вены находятся в спавшемся состоянии. Подсчет венозного давления не представляет затруднений. Уровень отсчета устанавливается от нижнего края III реберного хряща у грудины. Это классическое положение правого атриовазального угла, т.е. места впадения верхней полой вены в правое предсердие. До края яремной ямки расстояние достигает примерно 5 см.

В нормальных условиях видимое наполнение вены не превышает 3 см. Следовательно, венозное давление в норме может быть 8 см вод. ст.

Если длина набухшей вены (внутренней югулярной) составляет от ключицы 10 см, следовательно, венозное давление (центральное) составляет 15 см вод. ст. (точнее, кровяного столба) (рис. 7.13). Наружная яремная вена более извита, имеет меньший диаметр и менее точно отражает величину давления в правом предсердии. На рис. 7.14 изображено набухание вены в клиностатическом положении. Говорить о существенном повышении давления в венах в данном случае нельзя. Нужно осматривать вену в ортостатическом положении. На рис. 7.15 у пациента в ортостатическом положении видна темная набухшая наружная югулярная вена, что соответствует резкому повышению давления в правом предсердии. Подсчет давления заключается в следующем. От ключицы до края челюсти расстояние составляет до 25 см. Следовательно, венозное давление в представленном примере составляет около 30 см вод. ст.



Рис. 7.13. Набухание внутренней югулярной вены отражает повышение центрального венозного давления (М. Затурофф)

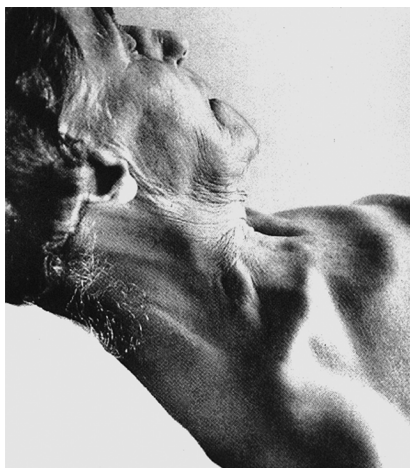


Рис. 7.14. Набухание наружной яремной вены в клиностатическом положении пациента не является признаком повышения давления в правом предсердии (М. Затурофф)

Для большей убедительности диагностики повышения венозного давления исследование можно усложнить. Правая рука пациента поднимает-

ся выше головы и осматриваются правая плечевая вена (*v. brachialis dextra*) и вена в локтевой ямке (*v. mediana cubiti*). Эти вены находятся в спавшемся состоянии (рис. 7.16). Далее пациент медленно опускает руку. Когда достигается определенный уровень, наблюдаемые вены и подкожные вены предплечья начинают набухать. Искомый уровень можно измерить относительно положения правого предсердия, и найденное расстояние будет соответствовать венозному давлению (см вод. ст.). Исследование можно повторить. Вновь поднимается рука, и исследуемые вены спадаются. Так без венепункции можно довольно точно судить о давлении в правом предсердии и о центральном венозном давлении и убеждаться в устойчивости результатов измерения.

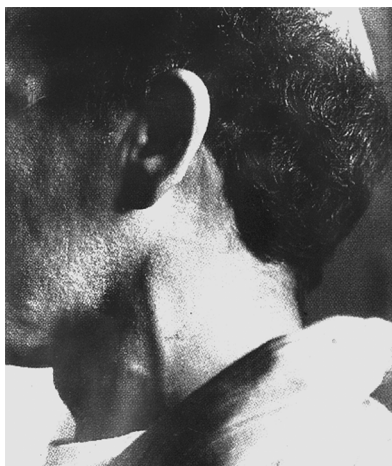


Рис. 7.15. Набухание наружной яремной вены в ортостатическом положении является признаком резкого повышения давления в правом предсердии (М.Затурофф)

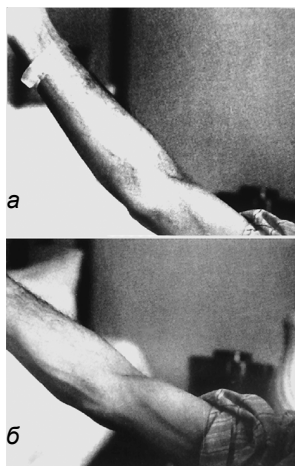


Рис. 7.16. Определение давления в правом предсердии по подкожным венам руки: а – рука поднята, и подкожные вены спавшиеся; б – рука опущена, и вены медленно заполняются. Поднятие и опускание руки нужно проводить медленно (М. Затурофф)

### **Патологическая пульсация яремных вен**

Набухшие вены обычно пульсируют в значительно большей степени, чем в нормальных условиях. Однако это главным образом те же волны

нормальной флебограммы. При недостаточности трехстворчатого клапана венозный пульс становится положительным. Это означает, что волна «с» переходит в высокую положительную волну, заканчивающуюся на волне «v». Контроль положительного венозного пульса осуществляется пальпацией сонной артерии или верхушечного толчка сердца (рис. 7.17).

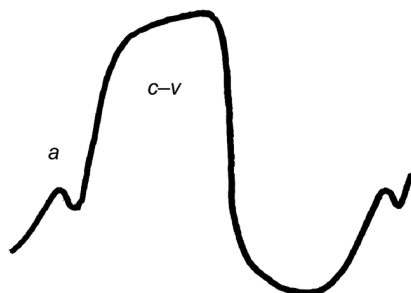


Рис. 7.17. Положительный венозный пульс при недостаточности трехстворчатого клапана

При недостаточности трехстворчатого клапана иногда удается визуально определить регургитацию крови. Набухшая наружная яремная вена легко прижимается пальцем. Затем палец легким прижимающим движением в краниальном направлении опорожняет вену на расстоянии 2–4 см. Набухшая вена темная. Опорожненная вена может слегка просвечивать через кожу, но она становится светлой, приближаясь к цвету кожи. Опорожненная вена может стать невидимой полностью. В такт сокращения сердца в зоне вены можно наблюдать темные извивающиеся струи темной крови, появляющиеся из-под ключицы, напоминающие пламя свечи в негативном изображении.

**Осмотр периферических вен** важен для определения проявлений тромбофлебита. Извилистые плотные неравномерного калибра, узловатые поверхностные подкожные вены нижних конечностей определяются без труда (рис. 7.18). Признаки местной воспалительной реакции тоже выявляются сравнительно легко, если имеются классические признаки воспаления: покраснение, болезненность, отек, местное повышение температуры, нарушение функции конечности.

Диагностика тромбофлебита глубоких вен голени, бедра сложнее. Здесь нужно помнить о необходимости измерения окружности голени и бедра слева и справа. Отечность конечности, наряду с другими при-



знаками воспаления, может помочь выявить затруднение оттока крови по глубоким венам больной конечности. Окружность ее будет больше (рис. 7.19).



Рис. 7.18. Варикозное расширение вен. Недостаточность венозных клапанов ведет к повышению давления в венах, они расширяются и становятся извитыми (М. Затурофф)



Рис. 7.19. Тромбоз глубоких вен. Выраженный отек стопы, голени и бедра (М. Затурофф)

Осмотр венозного рисунка на брюшной стенке может оказать помощь в диагностике патологически резко выраженных анастомозов между портальной и верхней, нижней полыми венами (разд. 9).

### **Выслушивание вен**

В нормальных условиях ток крови по венам не сопровождается аускультативными проявлениями. При патологии описан всего один симптом – «шум волчка» над *bulbus v. jugularis* **при выраженной анемии**. Стетоскоп устанавливается в зоне прикрепления к ключице и к грудице грудинно-ключично-сосковой мышцы. Голову пациента нужно повернуть влево, если выслушиваем шум волчка справа, голову пациента надо повернуть вправо, если выслушиваем шум волчка слева. Шум лучше вы-

слушивается в ортостатическом положении и иногда сопровождается дрожанием.

Шум волчка имеет своеобразный характер, напоминающий гул, жужжание, завывание ветра. Он может быть постоянным, усиливающимся в систолу желудочков, когда увеличивается присасывание внутригрудного давления в результате быстрого выброса крови в аорту за пределы грудной клетки (волна «х» усилена). Усиление шума может быть результатом присасывающего действия желудочка (усиление потока крови в период волны «у»). Усиление шума на вдохе связано с усилением присасывающего действия внутригрудного давления на вдохе. Возникновению шума способствует снижение вязкости крови при анемии и повышение скорости потока крови. Поворот головы сдавливает вену и шум усиливается.

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Перечислите артерии, пульсация которых видна у здорового молодого человека.
2. Пульсация каких артерий видна у практически здоровых пожилых людей?
3. Назовите возможные причины усиления пульсации артерий, определяемого визуально.
4. Каков механизм пульсовой волны?
5. Назовите среднюю скорость потока крови по крупным артериям и скорость пульсовой волны.
6. Какова скорость движения пульсовой волны по артериям мышечного и эластического типов?
7. Назовите свойства нормального пульса на лучевых артериях.
8. Назовите критерии нормальной частоты пульса.
9. Назовите критерии эластичности сосудистой стенки, выявляемой пальпаторно.
10. Назовите причины разного пульса на лучевых артериях.
11. Назовите разновидности пульса по наполнению.
12. Перечислите причины возникновения мягкого и твердого пульса.
13. Какие разновидности патологического пульса связаны с изменением формы пульсовой волны?
14. При каких формах патологии бывает скорый пульс?
15. Альтернирующий пульс, его диагностическое значение.
16. Механизм и диагностическое значение парадоксального пульса.
17. Назовите разновидности нарушений ритма сердечной деятельности, которые можно диагностировать исследуя пульс.
18. Механизм и диагностическое значение интермиттирующего пульса.

19. Дефицитный пульс, механизм, методика подсчета дефицита пульса, диагностическое значение.

20. Назовите места выслушивания сонных, позвоночных, подключичных, бедренных, мезентериальных, почечных артерий.

21. Назовите известные физиологические артериальные шумы и где они выслушиваются.

22. Назовите механизм, диагностическое значение двойного тона Траубе.

23. Механизм, диагностическое значение двойного шума Дюрозье.

24. Механизм «шума волчка». Методика его определения, диагностическое значение.

20. Назовите три положительные и две отрицательные волны венозного югулярного пульса. Объясните их механизм.

26. Как определить центральное венозное давление по набуханию вен шеи.

27. Объясните механизм положительного венозного пульса и его диагностическое значение.

## **8. НЕКОТОРЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА**

В этой главе нет возможности рассмотреть все основные синдромы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. С дидактической целью будут рассмотрены только 5 изолированных из наиболее часто встречающихся приобретенных пороков сердца: недостаточность митрального клапана, митральный стеноз, недостаточность клапанов аорты, стеноз устья аорты и недостаточность трикуспидального клапана.

Придерживаясь принципа систематизации, принятого ранее при рассмотрении основных синдромов заболеваний бронхолегочной системы, перечислим наиболее часто встречающиеся синдромы заболеваний сердечно-сосудистой системы, предварительно объединив их в группы.

1. Пороки сердца и сосудов (приобретенные, врожденные).
2. Недостаточность левых отделов сердца (острая, хроническая).
3. Недостаточность правых отделов сердца (острая, хроническая).
4. Сосудистая недостаточность (острая, хроническая).
5. Гипертензионный синдром.
6. Синдром нарушения ритма сердечной деятельности (большая группа различных видов нарушения ритма).
7. Легочное сердце (острое, подострое, хроническое).
8. Изменения сосудов (аневризма, сужения аорты, магистральных сосудов).
9. Кардиалгии.
10. Стенокардитический синдром.

Эта систематизация синдромов удобна с позиции расчленения симптомов, которые выявляются на различных уровнях исследования больного (субъективные, объективные, инструментальные и лабораторные). Она показывает, какое место занимают описываемые в настоящей монографии синдромы, основные классические пороки сердца в общей струк-

туре синдромов. Рассматриваемые пороки сердца составляют лишь небольшую часть 1-й группы. Если на первом этапе компенсации порока диагностируется один синдром (простой или сложный), то на втором этапе компенсации появляются другие синдромы, например острая или хроническая недостаточность левого желудочка, левого предсердия, правых отделов сердца, кардиалгия, гемодинамическая стенокардия, синдромы нарушения ритма сердечной деятельности. Таким образом, сравнительно небольшой раздел изолированных пороков сердца позволяет показать сложную, многообразную взаимозависимость различных синдромов в клинике заболеваний внутренних органов.

### **8.1. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА (insufficiencia valvulae mitralis)**

Сущность порока заключается в том, что створки митрального клапана не полностью закрывают атриовентрикулярное отверстие. Это является причиной регургитации крови в предсердие в фазу систолы (рис. 8.1). Причины неполного закрытия левого венозного отверстия можно разделить на две группы:

- 1) органические изменения створок, уменьшение их площади, т.е. собственно клапанный порок;
- 2) нарушение координации функционирования всего клапана:
  - расширение фиброзного кольца (митрализация). Возникает при расширении полости левого желудочка при многих заболеваниях сердца;
  - кальциноз фиброзного кольца. В нормальных условиях фиброзное кольцо в фазу диастолы расширяется, в фазу систолы суживается под действием циркулярного слоя мышц сердца. Уменьшение площади отверстия в систолу достигает 35%. При кальцинозе фиброзное кольцо становится ригидным и не поддается сжимающему и расширяющему действию мускулатуры;
  - перерастяжение хорд створок и пролабирование створок в полость левого предсердия в фазу систолы желудочков (врожденная слабость соединительной ткани);
  - дисфункция папиллярных мышц (ишемия, кардиосклероз, инфаркт миокарда);
  - разрыв хорд створок (септический эндокардит, травма).

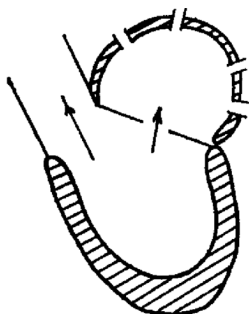


Рис. 8.1. Недостаточность митрального клапана

### ***Этиология***

1. Ревматический эндокардит. Еще в недавние годы ревматизм занимал 75% в структуре этиологии недостаточности митрального клапана. Теперь полагают, что роль ревматизма много меньше – до 23%. Причиной этого следует считать и изменение заболеваемости ревматизмом, влияние лечения ревматизма, а также повышение качества диагностики, главным образом введением эхокардиографического метода исследования сердца и выявления других болезней.

2. Атеросклероз.

3. Септический (бактериальный, инфекционный) эндокардит (острый, затяжной).

4. Системная красная волчанка, склеродермия, ревматоидный полиартрит.

5. Врожденная неполноценность соединительной ткани (синдромы Марфана, Элерса – Данлоса).

6. Врожденная недостаточность клапана.

7. Травма.

### ***Гемодинамика***

Изменения гемодинамики целесообразно рассматривать по этапам компенсации порока.

1-й этап компенсации. В фазу диастолы из предсердия в желудочек поступает 60 мл крови. В систолу желудочка 40 мл поступает в аорту и 20 мл ретроградно в предсердие. Теперь в предсердии окажется не 60, а 80 мл крови. Объем предсердия увеличится, а давление в нем останется нормальным, так как произойдет тоногенная дилатация предсердия. Тонус мышцы предсердия понизится, и оно уступит большему объему крови. В период диастолы этот повышенный объем крови без какого-либо препятствия переходит в левый желудочек, так как атриовентрикулярное отверстие велико, до 6 см<sup>2</sup>. Повышенный объем крови при переходе в левый желудочек может дать усиление III тона.

Левый желудочек теперь воспринимает не 60, а 80 мл крови. В диастолу его объем увеличивается, происходит тоногенная дилатация. По закону Старлинга левый желудочек в систолу увеличивает силу сокращения и в аорту направляется 60 мл крови, а 20 мл вновь возвращается в предсердие. Создается равновесие, когда сердце поддерживает нормальный выброс в аорту, например 60 мл, и совершает дополнительную работу по перемещению крови в предсердие. Равновесие поддерживается тоногенной дилатацией и гипертрофией левого желудочка. При острой недостаточности митрального клапана оно достигается за 3–4 цикла сокращения сердца.

Итак, 1-й этап компенсации происходит за счет тоногенной дилатации, усиления сокращения мышцы левого желудочка и последующей его гипертрофии.

2-й этап компенсации. Известно, что гипертрофия не идеальный механизм компенсации, так как ведет к дистрофии мышцы желудочка:

- ухудшаются условия питания миокарда;
- болезнь, приведшая к развитию порока сердца, может поражать не только клапан, но и мышцу сердца, в результате чего снижаются ее сократительная способность и диастолическая функция;
- может нарастать недостаточность митрального клапана в связи с прогрессированием заболевания.

По мере развития патологического процесса может наступить такое состояние, когда при увеличении объема крови, поступающей в желудочек, тоногенная дилатация его не сопровождается должным увеличением силы сокращения. Остаточный объем крови в левом желудочке увеличивается, и повышается в нем теперь конечное диастолическое давление. Это, в свою очередь, затрудняет переход крови из левого предсердия и давление в нем повышается. Непосредственной причиной повышения

конечного диастолического давления в левом желудочке с современных позиций считается нарушение диастолической функции сердца. Это еще мало разработанный раздел физиологии сердца. Сущность и механизм активной диастолы сердца еще не изучены.

С повышением конечного диастолического давления в левом желудочке затрудняется переход крови в него из предсердия и начинается 2-й этап компенсации порока. Повышение давления в предсердии замедляет переход в него крови по легочным венам.

Чтобы ток крови через малый круг кровообращения продолжался, требуется повышение давления в легочной артерии, артериолах, капиллярах и в венах с сохранением перепада давления от легочной артерии до левого предсердия. Механизм повышения давления в малом круге известен как рефлекс Китаева: повышенное давление в устье легочных вен раздражает барорецепторы. Ответом на него является рефлекторное повышение тонуса артерий малого круга кровообращения. Теперь требуется повысить давление в легочной артерии, чтобы обеспечить переход крови по малому кругу кровообращения. Повышение давления в легочной артерии приводит к повышению нагрузки на правый желудочек, и развивается его гипертрофия (рис. 8.2).

Итак, 2-й этап компенсации характеризуется застоем крови в легких, легочной артериальной гипертензией и повышенной нагрузкой на правый желудочек.

Дальнейшее изменение гемодинамики состоит в развитии недостаточности правого желудочка и застойных изменений в большом круге кровообращения.

### ***Клинические симптомы***

На 1-м и 2-м этапах компенсации порока клинические симптомы различны.

**Жалобы.** На 1-м этапе жалоб, характерных для порока сердца, нет. На 2-м этапе появляется одышка при физической нагрузке, постоянная, рестриктивная (затруднен вдох). Причиной одышки является застой крови в легких, который приводит к рестриктивным нарушениям вентиляции легких (снижение жизненной и общей емкости легких, их растяжимости). Определенное место занимают и обструктивные нарушения вентиляции.



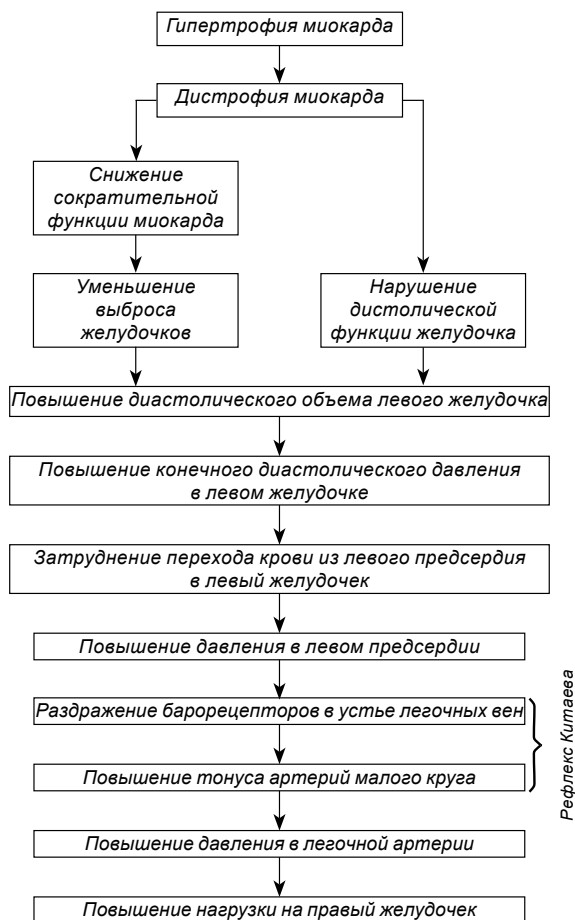


Рис. 8.2. Последовательность включения элементов механизма перехода на 2-й этап компенсации недостаточности митрального клапана.  
Общепринятое представление о причинно-следственных связях

Растяжимость легких снижается в результате:

– повышения давления в системе легочной артерии. Это можно пояснить на простом примере: шланг, по которому протекает вода при высоком давлении, оказывает большее сопротивление сгибанию, чем при низком давлении;

- увеличения крови в легких. Жидкость, как известно, неэластична;
- увеличения поверхностного натяжения в альвеолах, повышения в связи с этим силы ретракции легких. Причиной повышения поверхностного натяжения является увеличение количества тканевой жидкости в альвеолах, размывающей сурфактант и уменьшающей способность сурфактанта нейтрализовать поверхностное натяжение на границе между жидкостью и воздухом в альвеолах. Несмотря на повышение поверхностного натяжения, остаточный объем легких остается нормальным за счет смещения дыхательного объема в сторону резервного вдоха. Механизмы приспособительной реакции в легких остаются неизученными. Очевидно, это относится к проявлениям активного тонуса легких (Рейнхард).

Увеличивается аэродинамическое сопротивление и вязкое сопротивление ткани легких в результате:

- застойного набухания слизистой бронхов, способствующего сужению их суммарного просвета;
- возможного проявления бронхоспазма;
- повышения тканевого неэластического сопротивления (тканевого трения), связанного с застойными изменениями в легких, неравномерностью вентиляции различных отделов легких и дыхательными изменениями кровенаполнения легких (увеличение на вдохе, уменьшение на выдохе).

При небольшой степени застоя одышка беспокоит при привычной физической нагрузке. При выраженном застое в легких одышка возникает при ходьбе по ровному месту.

При резко выраженном застое в легких пациент жалуется на одышку в покое.

Остро развивающийся застой в легких дает клинику инспираторного удушья – сердечной астмы. При этом возможен выраженный компонент бронхоспазма. При длительном застое в легких развивается пневмофиброз, хронический застойный бронхит, характеризующийся кашлем. Кашель может быть эквивалентом сердечной астмы. Он возникает при раздражении кашлевых рецепторов бронхов застойной жидкостью. Кашель бывает сухой с небольшим количеством мокроты, иногда с кровью (кровохарканье). При крайней степени отека определяется пенная мокрота розового цвета, что объясняется содержанием в отечной жидкости сурфактанта, белка крови, розовый цвет мокроте придают эритроциты.

**Сердцебиение** – ощущение сокращений сердца. Эта жалоба характеризует синдром нарушения (изменения) ритма сердечной деятельности.

**Боли в области сердца** – колющие, ноющие без отчетливой связи с физической нагрузкой. Механизм боли остается недостаточно изученным.

**Осмотр и пальпация области сердца.** На 1-м этапе компенсации можно обнаружить усиление верхушечного толчка, увеличение площади, а также небольшое смещение его влево.

На 2-м этапе определяются более отчетливые изменения верхушечного толчка. На основании сердца могут определяться пульсация легочной артерии и толчок правого желудочка при его гипертрофии.

**Перкуссия.** Смещение влево границы относительной тупости сердца в 1-м периоде компенсации. Во 2-м периоде – смещение вверх верхней границы относительной тупости сердца. Возможно смещение вверх вправо границ абсолютной тупости сердца при гипертрофии правого желудочка. Увеличиваются длинник и поперечник сердца. Детальная перкуссия контуров сердца позволяет выявить митральную конфигурацию и сглаженность его талии.

**Аускультация.** 1-й этап компенсации. I тон ослаблен или даже отсутствует (нет периода замкнутых клапанов), III тон. Шум сердца имеет следующие свойства:

- 1) систолический;
- 2) на верхушке;
- 3) проводится влево и/или в точку Боткина;
- 4) дующий грубый или мягкий;
- 5) начинается с I тоном (лентовидный, веретенообразный прото-, мезосистолический);
- 6) лучше выслушивается в положении исследуемого лежа;
- 7) редко определяется систолическое дрожание.

На 2-м этапе компенсации дополнительно определяется усиление II тона на легочной артерии (усиление гидравлического удара в клапаны легочной артерии при повышении в ней давления). Кроме того, можно обнаружить симптомы застоя в легких. Над нижними отделами легких притупление перкуторного звука, везикулярное дыхание и незвонкие влажные мелкопузырчатые (застойные) хрипы. При осмотре можно выявить цианоз, обусловленный недонасыщением крови в легких в условиях застоя, рестриктивных нарушений вентиляции, увеличением шунтирования крови из системы артериол малого круга в вены, минуя капилляры, где происходит газообмен. Это элемент центрального цианоза. Периферический цианоз развивается при снижении скорости кровотока в большом круге и характеризует недостаточность левого желудочка.

**Параклинические исследования.** Рентгеновский снимок сердца во фронтальной проекции позволяет выявить митральную конфигурацию. При этом отмечается увеличение 2-й дуги (легочной артерии), 3-й дуги (ушка левого предсердия) и 4-й (левого желудочка). Талия сердца сглажена за счет преимущественного выбухания 2-й и 3-й дуг.

Во II косом положении дуга левого желудочка увеличена, закруглена, более 2 см накладывается на тень позвоночника. Это является более надежным рентгенологическим признаком для диагностики гипертрофии и дилатации левого желудочка.

В I косом положении увеличенное левое предсердие смещает контрастированный пищевод по дуге большого радиуса (более 7 см). При рентгеноскопии обнаруживается систолическая пульсация предсердия по отклонению контрастированного пищевода кзади, что обусловлено регургитацией крови из левого желудочка в левое предсердие. Во фронтальной плоскости 4-я дуга в систолу смещается кнутри, а 3-я – кнаружи. Это называют коромыслоподобными движениями левого контура сердца. Они выражены тем больше, чем больше систолическая регургитация крови в левое предсердие.

Застой в легких диагностируется по расширению легочных корней и усилению сосудистого рисунка, который прослеживается до периферических отделов легких, а также по общему понижению прозрачности легочных полей. Застойные легкие характеризуются снижением показателей вентиляционной функции легких по рестриктивному типу: снижение ЖЕЛ, ОЕЛ, растяжимости легких. МВЛ и ОФВ<sub>1</sub> снижаются параллельно снижению ЖЕЛ.

Электрокардиография позволяет выявить гипертрофию и дистрофию левого предсердия и левого желудочка. Изменения предсердия выявляются по расширению и деформации зубца *P* электрокардиограммы. Он может иметь две вершины, причем вторая волна обычно больше первой и обусловлена возбуждением левого предсердия. Время внутреннего отклонения зубца *P* более 0,06 с. Оно рассчитывается от начала зубца *P* до его вершины.

При гипертрофии левого желудочка могут определяться косвенные и прямые признаки. К косвенным признакам гипертрофии левого желудочка относят отклонение электрической оси QRS влево, горизонтальную электрическую позицию сердца и поворот сердца вокруг его продольной оси против часовой стрелки.

Достоверные признаки гипертрофии левого желудочка состоят в увеличении вольтажа зубца *R* в  $V_{5,6}$ , где он составляет 26 мм и более, а сумма

$S_{V_1}$  и  $R_{V_{5,6}}$  равна или превышает 31 мм. Прямым признаком гипертрофии левого желудочка является также увеличение времени внутреннего отклонения в  $V_6$  более 0,05 с. Перенапряжение левого желудочка сердца проявляется дискордантным смещением сегмента  $ST$  и зубца  $T$  в  $V_{1,2}$  и  $V_{5,6}$ .

Фонокардиография позволяет объективизировать проявления аускультативной картины порока: ослабление I тона, усиление II тона на легочной артерии на 2-м этапе компенсации, III тон сердца усилен в связи с повышением объема крови, который переходит из левого предсердия в левый желудочек, а также различные формы систолического шума.

Эхокардиография существенно улучшила диагностику недостаточности митрального клапана: позволила с достоверностью дифференцировать различные нарушения структуры и функции митрального клапана: поражение створок, фиброз, кальциноз, поражение хорд, пролапс митрального клапана, расширение фиброзного кольца, увеличение размеров камер сердца, величину регургитации крови в левое предсердие, гипертрофию мышцы предсердий и желудочков, а также степень её выраженности. С помощью эхокардиографии можно получить косвенные, но весьма информативные данные о внутрисердечной гемодинамике: давление в легочной артерии, в полостях сердца, в том числе конечное диастолическое давление, показатели систолической и диастолической функции сердца.

## 8.2. МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ (*stenosis ostii venosi sinistri*)

Сужение левого венозного отверстия, или митральный стеноз, – это один из самых распространенных пороков сердца. Он состоит в сращении створок клапана по периферии, что ведет к образованию мембраны (рис. 8.3). Нормальное отверстие достигает площади 6 см<sup>2</sup>. При 1-й степени сужения площадь отверстия составляет до 2,5 см<sup>2</sup>, когда ещё не происходит повышения давления в предсердии. 2-я степень стеноза – сужение отверстия до 1,3–1,6 см<sup>2</sup> – сопровождается небольшим подъемом давления в предсердии, 3-я степень – отверстие 0,6–1,1 см<sup>2</sup>. Давление в левом предсердии при этом может достигать 15–26 мм рт. ст. 4-я степень стеноза – площадь отверстия 0,4–0,9 см<sup>2</sup> и давление в предсердии достигает в среднем 35 мм рт. ст.

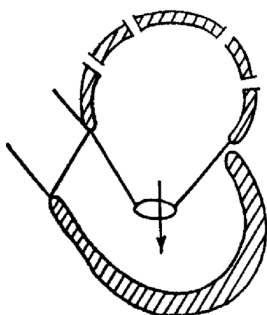


Рис. 8.3. Стеноз  
атриовентрикулярного  
отверстия

### **Этиология**

1. Ревматический эндокардит. В половине случаев в анамнезе ревматических атак нет. 84% больных митральным стенозом – женщины.
2. Миксома левого предсердия. Диагностика этого заболевания стала возможной в результате внедрения эхокардиографического метода исследования.
3. Врожденный стеноз митрального отверстия. Часто он сочетается с другими врожденными аномалиями, например, синдромом Лютембаше – это митральный стеноз и незаращение межпредсердной перегородки.
4. Тромб в левом предсердии.

### **Гемодинамика**

1-й этап компенсации. Затруднение перехода крови в левый желудочек из левого предсердия приводит к дилатации последнего. Вначале дилатация носит тоногенный характер, т.е. при увеличении объема крови в левом предсердии понижается тонус мышцы предсердия и давление в нем не повышается. Более энергичное сокращение предсердия позволяет эвакуировать весь объем крови в левый желудочек. Однако возможности для гипертрофии у предсердия ограничены и компенсация теперь происходит за счет повышения давления в левом предсердии, что озна-

чает начало 2-го этапа компенсации. Сужение атриовентрикулярного отверстия называют 1-м барьером.

2-й этап компенсации отличается от такового при недостаточности митрального клапана значительной легочной артериальной гипертензией. Если в первом случае ее называли пассивной, компенсаторной, то при митральном стенозе легочная артериальная гипертензия как бы переходит пределы, необходимые для компенсации, и становится патологической. Перепад давления от легочной артерии до легочных вен здесь значительно больше за счет большего повышения тонуса артерий малого круга (рефлекс Китаева), защищающего капилляры легких от чрезмерного повышения в них давления и развития отека легких. Этот механизм называют 2-м барьером.

При длительном повышении тонуса артерий происходит уплотнение их стенок, артериоглианоз сосудов. И если до этого барьер был функциональным, теперь он становится органическим. Это важно для понимания тактики оперативного лечения порока сердца в период, когда 2-й барьер является функциональным, и после комиссуротомии, когда ликвидируется 1-й барьер, снижается давление в предсердии, исчезает и 2-й барьер. Ликвидация же 1-го барьера в период органического 2-го барьера не приносит существенного улучшения гемодинамики.

Особенностью гемодинамических изменений при митральном стенозе являются ненагруженность левого желудочка, тогда как нагрузка на правый желудочек повышена, значительное повышение давления в левом предсердии, легочной артерии. В нормальных условиях несколько большая нагрузка в отношении минутного объема крови падает на левый желудочек: левый – 5,1 и правый – 4,9 л/мин. Разница нивелируется шунтированием крови. При митральном стенозе возможно обратное соотношение: левый – 6,2 и правый – 8,4 л/мин. Застой крови в легких, легочная артериальная гипертензия создают условия для шунтирования крови в обратном направлении.

### *Клинические симптомы*

**Жалобы.** На 1-м этапе компенсации жалоб нет. 2-й этап характеризуется следующими жалобами:

1. Одышка постоянная при различной степени физической нагрузки, в покое. Одышка инспираторная. Она характеризует синдром хронической недостаточности левого предсердия.

2. Удушья (инспираторные). Они характеризуют синдром острой недостаточности левого предсердия.

3. Кровохарканье у 10–15% больных. Разрыв варикозно расширенных вен в зоне анастомозов между бронхиальными и легочными венами, остро развивающееся нарастание застоя в легких, отек легких.

4. Кашель, характеризующий застойный бронхит. Он может быть и эквивалентом сердечной астмы, а мокрота может содержать кровь.

5. Сердцебиение, перебои в работе сердца. Они характеризуют синдром нарушения ритма сердечной деятельности (мерцательная аритмия при 3-й стадии стенозирования атриовентрикулярного отверстия и повышения давления в предсердии до 15–26 мм рт. ст., тахикардия и экстрасистолия в разных стадиях развития стеноза).

6. Боли в области сердца обычно тупые, длительные в точке Вакеза, слева в межлопаточном пространстве, усиливаются при физической нагрузке. Происхождение болей связывают с увеличением левого предсердия. Возможны боли стенокардитического характера, но при этом нет отчетливой положительной реакции на прием нитроглицерина.

7. Осиплость голоса до афонии обусловлена сдавлением возвратного нерва.

8. Слабость, утомляемость, недомогание, головокружение, возникающие при физической нагрузке. Эти жалобы могут характеризовать неспецифический синдром астении при любом заболевании, однако при митральном стенозе это проявление хронической сосудистой недостаточности, обусловленной снижением и фиксацией минутного объема сердца в результате сужения атриовентрикулярного отверстия. Изменение положения тела и физическая нагрузка изменяют артериальное давление и потребность в циркуляции крови. Сердце не может легко приспосабливаться к меняющимся условиям кровообращения, так как суженное атриовентрикулярное отверстие ограничивает увеличение его минутного объема.

**Осмотр и пальпация.** Прежде чем описать изменения в области сердца, нужно обратить внимание на проявления болезни общего характера при выраженном митральном стенозе.

1. Бледность лица в сочетании с цианозом щек, губ, ушных раковин, носа. Митральное лицо. Бледность объясняется снижением минутного объема сердца, а цианоз – гипоксемией в результате застоя в легких и периферическим цианозом при снижении скорости кровотока. При физической нагрузке бледность и цианоз усиливаются.



2. Моложавость, инфантильность обусловлена недостаточным развитием организма в условиях ограничения минутного объема сердца с детства.

3. Осиплость голоса. Требуется специальное исследование гортани, которое позволяет выявить расслабление левой голосовой складки в результате пареза возвратного нерва.

4. Пульс разный на левой и правой лучевых артериях (*differens*): слева меньше напряжение и наполнение. Анизокория. Причиной этому является, очевидно, сдавление симпатического нерва.

Изменения пульса могут быть разнообразными. Снижение МОС обуславливает малый (*parvus*), низкий (*humilis*) пульс. Нарушения ритма сердечной деятельности проявляются экстрасистолией, пароксизмами мерцательной аритмии и постоянной мерцательной аритмией (*irregularis*) нормо-, бради- и тахисистолической формы. При тахисистолической форме мерцательной аритмии, как правило, определяется дефицит (*difeciens*) пульса, когда не каждое сокращение сердца оказывается гемодинамически эффективным, и пульсовая волна отсутствует, хотя при этом были слышны тоны сердца. Дефицит пульса исследуют подсчетом неэффективных сокращений сердца за 1 мин. Для этого нужно одновременно слушать сердце и исследовать пульс на лучевой артерии. Например, дефицит пульса 30 в 1 мин. Частота пульса 100 в 1 мин. Число сердечных сокращений 130. При мерцательной аритмии тахисистолической формы подсчет, естественно, затрудняется и результат может быть разным при разных способах исследования. Подсчет дефицита является самым важным с позиции оценки пропульсивной способности сердца в процессе лечения.

**Осмотр и пальпация области сердца.** Сердечный горб, эпигастральная пульсация, обусловленная пульсацией гипертрофированного правого желудочка. Толчок правого желудочка. Верхушечный толчок ослаблен в результате смещения верхушки сердца кзади правым желудочком. Диастолическое дрожание на верхушке, пульсация легочной артерии. Иногда пальпаторное восприятие II тона.

**Перкуссия.** Граница относительной тупости сердца смещена вверх. Талия сердца сглажена на 2-м этапе компенсации в результате увеличения левого предсердия и гипертрофии выходного отдела правого желудочка. Границы абсолютной тупости сердца смещаются вверх и вправо в результате гипертрофии правого желудочка.

Дилатация правого желудочка сопровождается расширением правого предсердия, что является проявлением недостаточности правого желудочка. В это время можно определить смещение правой границы сердца

вправо (правое предсердие) и левой границы влево (правый желудочек может формировать левый контур сердца, смещая левый желудочек кзади). Если же верхушечный толчок при этом определяется, следует считать, что в смещении левой границы сердца играют роль гипертрофия и дилатация левого желудочка, что исключает «чистый» митральный стеноз.

**Аускультация.** I тон хлопающий, усилен, укорочен. Усиление обусловлено увеличением гидравлического удара в створки при перемещении их с током крови из положения открытого до положения закрытого клапана. Укорочение обусловлено запаздыванием митрального компонента из-за повышения давления в левом предсердии.

II тон усилен на легочной артерии на 2-м этапе компенсации, раздвоен или расщеплен. Усиление обусловлено повышением давления в легочной артерии. Раздвоение и расщепление обусловлено запаздыванием окончания систолы правого желудочка из-за повышенной нагрузки на правый желудочек. Раздвоению II тона способствуют снижение нагрузки на левый желудочек и немного более раннее окончание его систолы.

На верхушке сердца определяется тон открытия митрального клапана, который имеет свои особенности – высокий короткий звук, отстоящий от начала II тона не далее 0,11 с. Тон открытия митрального клапана обусловлен неполным открытием створок. В их плоскости возникает гидравлический удар. Чем выше давление в предсердии, тем раньше выслушивается тон открытия.

Мелодия митрального стеноза – крик перепела «Спать пора». 3-членный ритм образован усиленным I тоном, II тоном и тоном открытия митрального клапана. Шум сердца имеет следующие свойства:

- 1) диастолический;
- 2) выслушивается на верхушке;
- 3) никуда не проводится;
- 4) мягкий тембр;
- 5) имеет несколько вариантов: предсистолический, протодиастолический и шум раската (объяснение механизма представлено ранее в гл. 6);
- 6) выслушивается лучше в ортостатическом положении или в положении лежа на левом боку, при задержке дыхания на выдохе;
- 7) диастолическое дрожание на верхушке сердца.

**Параклинические исследования.** Рентгенологическое исследование позволяет более точно, по сравнению с перкуссией, охарактеризовать состояние камер сердца и сосудов малого круга. На рентгеновском снимке, выполненном во фронтальной проекции, определяется митральная кон-

фигурация сердца: взбухают 2-я дуга (легочная артерия) и 3-я дуга (ушко левого предсердия). В I косом положении контрастированный пищевод отклоняется кзади увеличенным левым предсердием по дуге малого радиуса, менее 6 см. Радиус определяют по наружному контуру контрастированного пищевода. То, что радиус мал, объясняют высоким давлением в предсердии при митральном стенозе. На передний контур выступает дуга *conus pulmonalis* (легочный конус). Это ранний рентгенологический признак гипертрофии правого желудочка, точнее, его выходного отдела. Известно, что гипертрофия желудочков сердца (левого и правого) начинается с выходного отдела. Во II косом положении увеличенное левое предсердие увеличивает угол между левым и правым основными бронхами.

Признаки застоя в легких дифференцируются на артериальный, венозный, смешанный, лимфостаз и гемосидероз. Об артериальном застое судят по расширению крупных ветвей легочной артерии и их «обрыву», заключающемуся в сужении артериальных сосудов, обедняющих легочный рисунок сразу за пределами расширенных корней легких. Это проявление 2-го барьера при митральном стенозе. О повышении давления в системе легочной артерии судят и по взбуханию дуги легочной артерии в левое легочное поле, и по диаметру левой ветви легочной артерии в I косом положении, когда она создает круглую тень сосуда в ортогональной проекции. Диаметр более 20 мм указывает на выраженную гипертензию.

Венозный застой в целом характеризуется диффузным потемнением легочных полей. Имеются более детальные описания венозных сосудов. Лимфостаз проявляется горизонтальными, перегородочными, плевральными (синонимы) линиями. Еще их называют линиями Керли. Гемосидероз проявляется мелкопятнистым рисунком легочных полей и обусловлен отложением гемосидерина в легочной паренхиме в результате пропотевания эритроцитов в межклеточное пространство при повышении давления в легочных капиллярах.

Электрокардиография позволяет выявить признаки гипертрофии и дистрофии левого предсердия; гипертрофии и перенапряжения правого желудочка, а также нарушения ритма сердечной деятельности. Гипертрофия левого предсердия проявляется деформацией зубца *P*, расширением его и появлением 2 вершин, причем вторая больше первой. Деформация зубца *P* также является признаком дистрофии мышцы предсердия.

Гипертрофия правого желудочка сердца проявляется косвенными признаками: отклонением электрической оси *QRS* вправо, вертикальной

электрической позицией сердца и поворотом сердца вокруг его продольной оси по часовой стрелке. Прямые (достоверные) признаки гипертрофии правого желудочка: преобладание зубца  $R$  в правых грудных отведениях, различные варианты комплекса  $qRS$  в  $V_1$  и  $V_2$ ; увеличение времени внутреннего отклонения в  $V_1$  более 0,03 с. Перенапряжение правого желудочка выявляется по отрицательному зубцу  $T$  в  $V_1-V_4$ .

Для митрального стеноза 3-й стадии характерна мерцательная аритмия. Первое время нарушение ритма может проявляться в виде пароксизмов мерцательной тахикардии, затем мерцательная аритмия становится постоянной.

Фонокардиография позволяет объективизировать аускультативные симптомы митрального стеноза: усиление I тона, что проявляется увеличением амплитуды I тона, и она становится более чем в 2 раза больше амплитуды II тона. Тон открытия митрального клапана, усиление II тона на легочной артерии. Увеличение интервала  $q - I$  тон более 0,07 с и уменьшение интервала II тон – тон открытия менее 0,10 с указывает на повышение давления в левом предсердии.

Эхокардиографическое исследование сердца значительно расширило и углубило диагностику митрального стеноза: оно позволяет дифференцировать митральный стеноз, миксому левого предсердия и врожденный митральный стеноз. Двухмерная эхокардиография позволяет измерять площадь атриовентрикулярного отверстия, экскурсию створок клапана, их свойства (фиброзные изменения, кальциноз). С помощью эхокардиографии определяются объемы камер сердца, а также косвенно рассчитываются показатели гемодинамики и конечное диастолическое давление в камерах сердца.

### **8.3. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛАПАНА АОРТЫ (*insufficiencia aortae*)<sup>1</sup>**

При аортальной недостаточности створки клапана полностью не закрывают аортальное отверстие и в диастолу кровь из аорты поступает ретроградно в левый желудочек. При этом отсутствует изометрическая фаза диастолы. Ретроградный ток крови начинается со II тоном, наибо-

---

<sup>1</sup> В прошлом было принято каждую створку клапана аорты и легочной артерии называть отдельными клапанами (В. Ионаш, А.А. Ковалевский).

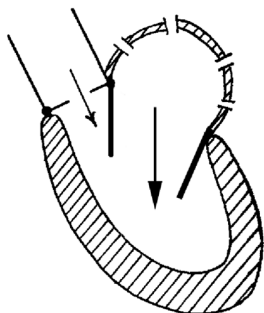


Рис. 8.4. Недостаточность аортального клапана

лее значительный в период, когда митральный клапан закрыт и уменьшается в последующие фазы диастолы по мере заполнения левого желудочка кровью из левого предсердия (рис. 8.4). Органическая недостаточность обусловлена поражением клапана. Относительная недостаточность клапана возникает в случае расширения отверстия, когда нормальный клапан не в состоянии прикрыть его полностью.

Изолированный порок встречается в 14% случаев. Чаще всего он сочетается со стенозом устья аорты. Заболевания с недостаточностью клапана аорты встречаются чаще у мужчин (10:1).

### *Этиология*

1. Ревматический эндокардит.
2. Бактериальный эндокардит (затяжной септический эндокардит).
3. Сифилис аорты.
4. Поражение аорты при неполноценности соединительной ткани (болезнь Марфана).
5. Системная красная волчанка.
6. Атеросклероз.
7. Травма грудной клетки (отрыв створки).
8. Врожденные дефекты (отсутствие одной из створок клапана).

### *Гемодинамика*

1-й этап компенсации при аортальной недостаточности длится весьма долго – до 20–40 лет. Это объясняется относительно большим резервом компенсаторных механизмов:

- тоногенной дилатацией левого желудочка;
- гипертрофией левого желудочка;
- рефлекторными изменениями тонуса сосудов (артерий, артериол и прекапилляров);
- учащением сокращений сердца.

Тоногенная дилатация и гипертрофия левого желудочка рассмотрены при описании недостаточности митрального клапана. Можно отметить, что возможности компенсации порока при сочетании первых двух механизмов весьма значительны при аортальной недостаточности и используются максимально. Рефлекторное изменение тонуса сосудов можно рассматривать следующим образом. В момент выброса крови в аорту тонус периферических артерий, артериол понижается, уступая большому объему крови, способствуя току крови в дистальном направлении. В фазу диастолы тонус более проксимальных артерий повышается, как бы улавливая принятый в систолу объем крови. Активные изменения тонуса сосудов объясняют периферические сосудистые симптомы. Учащение сокращений сердца направлено на укорочение диастолы, когда происходит патологический ретроградный ток крови из аорты в желудочек. Как ни велики резервы компенсаций, приходит время, когда развивается дистрофия миокарда и наступает 2-й период компенсации.

2-й этап компенсации, как и при недостаточности митрального клапана, начинается с повышения конечного диастолического давления в левом желудочке, что и приводит к затруднению поступления крови в левый желудочек из левого предсердия. Повышение давления в нем способствует развитию легочной артериальной гипертензии. От этого периода срок компенсации порока резко уменьшается, быстро развивается недостаточность правого желудочка.

**Жалобы.** На 1-м этапе компенсации больные могут предъявлять жалобы на ощущения усиленной пульсации сердца, сонных артерий, особенно при физической нагрузке. Кроме того, их часто беспокоят стенокардитические боли в области сердца. Механизм болей состоит в том, что падение диастолического давления в самых начальных отделах аорты снижает перфузию сердца. Характер болей, их проявление адекватно стенокардии, но ее называют гемодинамической стенокардией.

Головокружения, склонность к обморокам объясняются падением центрального давления в диастолу, что нарушает мозговое кровоснабжение, 2-й этап компенсации порока характеризуется усилением перечисленных жалоб и появлением одышки или приступов удушья. Постоянная одышка характеризует синдром хронической недостаточности левого желудочка, а удушье – синдром острой недостаточности левого желудочка.

**Осмотр и пальпация области сердца.** При аортальной недостаточности визуально и пальпаторно можно обнаружить усиление, смещение

влево и вниз верхушечного толчка. Часто он имеет особенно яркие проявления, например верхушечный толчок по переднеаксиллярной линии в VII межреберье, разлитой, куполообразный (резко усилен). Нельзя забывать исследовать верхушечный толчок, захватывая среднюю аксиллярную линию. В отдельных случаях при особо большом увеличении сердца, его выраженной миогенной дилатации верхушечный толчок может быть относительно ослабленным и достигать средней аксиллярной линии.

При расширении аорты может пальпироваться ее пульсация на основании сердца.

**Перкуссия.** Верхняя и правая границы относительной тупости сердца на 1-м и 2-м этапах компенсации остаются нормальными. Левая граница совпадает с верхушечным толчком, талия сердца подчеркнута (аортальная конфигурация). Верхняя и правая границы абсолютной тупости сердца не изменяются на 1-м этапе, правая граница абсолютной тупости сердца смещается вправо на 2-м этапе, когда развивается гипертрофия правого желудочка.

**Аускультация.** Тоны сердца ослаблены. Шум, характерный для аортальной недостаточности, имеет свойства:

- 1) диастолический;
- 2) на аорте;
- 3) проводится в точку Боткина и далее по левому краю грудины;
- 4) мягкий, преимущественно высокого тембра, дующий;
- 5) начинается сразу со II тоном и ослабевает к концу диастолы;
- 6) выслушивается лучше в положении пациента стоя с легким наклоном вперед, при поднятых руках;
- 7) диастолическое дрожание определяется редко при аневризме аорты.

Функциональный шум относительного сужения устья аорты имеет следующие свойства:

- 1) систолический;
- 2) на аорте;
- 3) по сосудам не проводится, но слышен во всех точках;
- 4) грубый, низкий, слышен громче, яснее, чем диастолический, но не имеет явной ромбовидности, так как нет стенозирования аорты;
- 5) слышен всю систолу;
- 6) выслушивается лучше в клиностатическом положении пациента;
- 7) нет систолического дрожания (нет стеноза устья аорты).

Функциональный диастолический шум Флинта имеет следующие свойства:

- 1) диастолический;
- 2) на верхушке;
- 3) не проводится;
- 4) мягкий;
- 5) чаще всего предсистолический;
- 6) лучше выслушивается в вертикальном положении пациента;
- 7) обычно диастолического дрожания нет, но иногда оно определяется.

Механизм шума: ретроградный ток крови из аорты в левый желудочек отодвигает створку митрального клапана, слегка прикрывая атрио-вентрикулярное отверстие, создавая препятствие току крови из предсердия в желудочек.

Для недостаточности клапанов аорты весьма характерен ряд периферических симптомов, которые выявляются при осмотре, пальпации и аускультации.

1. «Пляска каротид», или симптом Траубе, – усиленная пульсация сонных артерий.

2. Симптом Мюссе, качательное движение головы: в систолу – выпрямление, в диастолу – легкое сгибание. Симптом назван по имени известного поэта и драматурга Франции середины прошлого столетия Альфреда де Мюссе, страдавшего этим пороком. Симптом описал его брат, врач.

3. Усиленная пульсация аорты в яремной ямке, пульсация подключичных, плечевых артерий.

4. Пульсирующий человек (*homo pulsus*). Особо значительная пульсация периферических артерий, создающая впечатление увеличения и уменьшения объема всего тела пациента.

5. Капиллярный пульс, пульсация Квинке. Следует, однако, отметить, что капилляры не пульсируют, пульсируют прекапилляры:

– легко потереть кожу лба пациента полотенцем до получения красного пятна. В систолу площадь этого пятна увеличивается, в диастолу – уменьшается;

– легко прижать кончик ногтя с тем, чтобы на нем появилось два цвета: красный и белый. В систолу, в период пульсовой волны, красное поле увеличивается, белое уменьшается. В диастолу увеличивается белое поле;

– пульсация зрачков;

– качание *uvula* в такт пульсу на артериях.

6. Пульс на лучевых артериях имеет следующие свойства: скорый – *celer* (пульсовая волна быстро нарастает и быстро падает); высокий – *altus*; скачущий – *saliens* (аналогичное свойство, называемое скорым);



большой – *magnus* (наполнение пульса значительно повышено); частый – *frequens*; твердый – *durus* (повышение систолического давления).

7. Артериальное давление: повышено систолическое и пульсовое давление, а диастолическое понижено. Повышение пульсового давления объясняет механизм многих симптомов: симптом Мюссе, качание головы, капиллярный пульс, качательное движение стопы и др. Следует, однако, помнить, что при возбужденном состоянии может быть усиление пульсации сосудов у здорового человека. Не будет при этом только капиллярного пульса. При измерении артериального давления у больного с недостаточностью клапанов аорты по методу Короткова диастолическое давление иногда не определяется, тон слышен до полного падения давления в манжетке. До нуля, однако, давление никогда не падает.

8. Двойной тон Траубе на плечевой, бедренной артериях. В норме здесь тоны не выслушиваются. При патологии I тон образуется в результате напряжения эластической структуры сосудистой стенки при прохождении пульсовой волны. II тон образуется при резком снижении эластического напряжения стенки сосуда в условиях скорого пульса. Аналогичная картина может быть при открытом артериальном протоке, при тиреотоксикозе, высокой лихорадке.

9. Двойной шум Дюрозье на плечевой и бедренной артериях. Первый шум стенотический, который возникает при сдавлении артерии раструбом стетоскопа. При прохождении пульсовой волны объемная скорость тока крови нарастает. Объяснение появлению второго шума при недостаточности клапанов аорты дать трудно. Представление, что второй шум появляется в результате обратного тока крови, не подтверждалось: обратный ток крови на уровне бедренной или плечевой артерии никогда не находили. Механизм второго шума, как нам представляется, связан с прохождением пульсовой волны, ее нижней фазы, обуславливающей сужение просвета сосуда (рис. 8.5) при определенной степени сдавления артерии. Наряду с первым стенотическим шумом может выслушиваться второй шум в связи с дополнительным активным сужением сосуда в диастолу, как описанный ранее механизм компенсации в сосудистой системе.

Итак, первый шум выслушивается при небольшом надавливании на артерию раструбом стетоскопа. Дальнейшее сдавление позволяет выявить момент, когда помимо первого шума слышится второй шум, а ток крови при этом физиологический. Аналогичные аускультативные явления могут выслушиваться над сосудами при открытом артериальном протоке, когда давление в аорте резко повышается в связи с большим ударным объ-

емом. В диастолу давление в аорте резко падает в связи с уходом крови в систему легочной артерии через открытый артериальный проток.

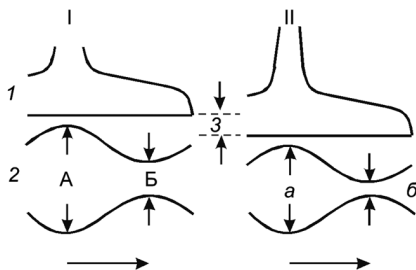


Рис. 8.5. Механизм двойного шума Дюрозье при скором пульсе:  
(1 – раструб стетоскопа; 2 – артерия; 3 – мера сдавления артерии).

Горизонтальная стрелка показывает направление тока крови.

В анофазе пульсовой волны поток нарастает, в гипофазе – снижается.

I. Выслушивание сосуда без его сдавления. А – фаза подъема волны – анофаза; Б – фаза падения волны – гипофаза. Шумы не выслушиваются, так как просвет сосуда в анофазе и гипофазе достаточный для обеспечения ламинарного потока крови.

II. Выслушивание сосуда при сдавлении его раструбом стетоскопа:

а – уменьшение просвета сосуда в анофазе создает стенотический шум (громкий, грубый, низкий); б – уменьшение просвета сосуда в гипофазе волны выражено в такой степени, что сниженный поток крови создает шум

10. Тоны Левашова – Курлова могут выслушиваться на ладонной артерии. В нормальных условиях над периферическими артериями тоны не определяются. При недостаточности клапанов аорты может выслушиваться один или даже два тона. Это связано с быстрым и значительным нарастанием и падением напряжения стенок сосуда при прохождении пульсовой волны.

**Параклинические исследования.** Рентгенологическое исследование позволяет диагностировать значительное увеличение левого желудочка. Во фронтальной плоскости особенно отчетливо выявляется аортальная конфигурация сердца, а во II косом положении дуга левого желудочка закруглена и широко наслаивается на тень позвоночника. Тень аорты обычно расширена. Пульсация дуг левого желудочка и аорты усилена. На 2-м этапе компенсации появляются признаки легочной артериальной гипертензии и застоя в легких.

Электрокардиография позволяет диагностировать прямые и косвенные признаки гипертрофии и перенапряжения левого желудочка. Эти

признаки, как правило, бывают достаточно отчетливыми, так как при недостаточности клапанов аорты преобладание левого желудочка бывает особенно выраженным. Косвенные признаки гипертрофии левого желудочка: отклонение электрической оси  $QRS$  влево, горизонтальная электрическая позиция сердца и поворот сердца вокруг его продольной оси против часовой стрелки. Прямые признаки гипертрофии левого желудочка: увеличение вольтажа зубца  $R$  в  $V_{5,6}$  до 26 мм и более, сумма  $S_{V1}$  и  $R_{V5,6}$  31 мм и более, время внутреннего отклонения в левых грудных отведениях более 0,05 с. Дискордантное смещение сегмента  $ST$  и зубца  $T$  в крайних левых и крайних правых отведениях является признаком и гипертрофии, и перенапряжения левого желудочка. На 2-м этапе компенсации порока появляются признаки гипертрофии и дистрофии левого предсердия.

Фонокардиография помогает дать объективную оценку аускультативным симптомам порока: ослаблению тонов сердца, грубому систолическому шуму на аорте, который не имеет, однако, ромбовидной формы. Диастолический шум убывающий, обычно высокочастотный.

Современная эхокардиография позволяет детально изучить аорту, створки клапанов, их движение, физические свойства (уплотнения, вегетации при инфекционном эндокардите), диаметр аортального отверстия, регургитацию. Таким образом, технологический прогресс значительно повышает эффективность и качество диагностики.

#### **8.4. СТЕНОЗ УСТЬЯ АОРТЫ (stenosis ostii aortae)**

Сужение аортального отверстия является препятствием для изгнания крови из левого желудочка (рис. 8.6), что ведет к его гипертрофии. Особенностью порока является трудность диагностики на ранних этапах. Чистый порок встречается сравнительно редко (2–3%), в сочетании с другими пороками – в 23% случаев. Изолированный аортальный стеноз чаще встречается у мужчин (2,4:1).

##### *Этиология*

1. Ревматизм.
2. Атеросклероз.

3. Затяжной септический эндокардит.

4. Врожденный (субаортальный) стеноз, так называемый «идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз», или «гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия». Участок гипертрофированного выходного отдела левого желудочка прикрывает выход крови в аорту.

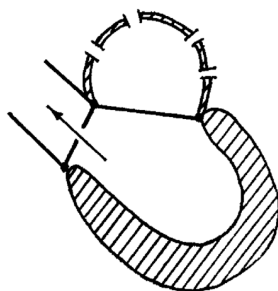


Рис. 8.6. Стеноз устья аорты

На вскрытии довольно часто обнаруживают кальциноз клапанов. Причиной его является либо атеросклеротическое поражение клапана, либо ревматическое. Однако не исключаются и другие причины поражения аортального клапана.

### ***Гемодинамика***

В нормальных условиях между аортой и левым желудочком нет градиента давления, т.е. в фазу изгнания давление в аорте такое же, как в желудочке. Сужение аортального отверстия приводит к затруднению перехода крови в аорту, и для обеспечения должного выброса требуется повысить давление в желудочке. Чем меньше аортальное отверстие, тем больше градиент давления. Так, он может достигать 50–100 мм рт. ст. и даже превышать 150 мм рт. ст.

1-й этап компенсации. Компенсаторные механизмы при аортальном стенозе несколько скромнее, чем при аортальной недостаточности: 1) удлинение периода систолы желудочка и 2) гипертрофия левого желудочка. Увеличение объема желудочка не наступает долгое время. Длительность компенсации порока по сравнению с недостаточностью клапанов аорты несколько меньше (до 30 лет), хотя достаточно продолжительная.

2-й этап компенсации. Как и при аортальной недостаточности, он начинается с повышения конечного диастолического давления в левом желудочке. Механизм дистрофических процессов, приводящих к снижению сократительной функции желудочка и его диастолической функции, имеет свои особенности. Во-первых, особо значительна при этом пороке гипертрофия стенки левого желудочка, способствующая развитию относительной недостаточности питания миокарда. Во-вторых, высокий градиент давления между желудочком и аортой затрудняет перфузию сердца в фазе систолы. Перфузия идет от начального отдела аорты, где давление ниже, чем в желудочке, и, следовательно, мощное сокращение мышцы создает высокое интрамуральное давление, которое, по общепринятому представлению, должно прекратить кровоток в артериях, питающих мышцу. Нарушение питания миокарда обуславливает синдром гемодинамической стенокардии. Проблема патофизиологии кровообращения в мышце левого желудочка в фазе систолы в целом и при аортальном стенозе в частности остается недостаточно разработанной. При значительном стенозе устья аорты происходит фиксация минутного объема сердца, что обуславливает синдром сосудистой недостаточности.

### ***Клинические симптомы***

**Жалобы.** На 1-м этапе компенсации обычно жалоб нет. Этот период может длиться очень долго, до 30 лет. В экстремальных условиях, например при большой физической нагрузке, могут возникнуть жалобы и симптомы порока сердца, однако в этом случае они обусловлены переходом на 2-й уровень компенсации.

2-й этап компенсации характеризуется появлением жалоб:

1. Одышка, удушья.
2. Кашель, кровохарканье.
3. Обмороки, головокружение.
4. Боли в области сердца.

**Одышка** чаще всего инспираторная, рестриктивного типа. Постоянная одышка различной степени (при привычной физической нагрузке, при ходьбе по ровному месту, в покое) характеризует синдром хронической недостаточности левого желудочка. Механизм развития застойных явлений в легких был подробно рассмотрен в разд. 8.1.

**Удушья** тоже чаще инспираторного типа, рестриктивного характера. Остро развивающаяся одышка-удушье характеризует синдром острой недостаточности левого желудочка (сердечная астма). Механизм развития также рассматривался в предыдущем разделе.

**Кашель** без мокроты или с небольшим количеством мокроты. При застойных изменениях в легких кашель чаще всего – признак застойного бронхита, но он может быть также и эквивалентом сердечной астмы. **Кровохарканье** – признак резко выраженного застоя, отека легких при недостаточности левого желудочка.

**Обмороки** характеризуют синдром острой сосудистой недостаточности с потерей сознания. **Головокружения** характеризуют синдром хронической сосудистой недостаточности. Оба синдрома при стенозе устья аорты обусловлены фиксацией минутного объема сердца. Обмороки возникают при тяжелой физической нагрузке. Например, при выполнении тяжелой физической нагрузки человек внезапно потерял сознание (обморок). Его доставляют в медицинское учреждение, и там впервые диагностируется аортальный стеноз.

**Механизм возникновения обморока.** При физической нагрузке требуется увеличение минутного объема сердца (МОС), но в условиях значительного аортального стеноза, несмотря на усиление сокращения мышцы сердца, МОС не возрастает, потребность в кислороде увеличивается, а транспорт газа резко отстает от потребности, что вызывает гипоксию, в частности мозга.

Головокружения обычно беспокоят больных при быстром изменении положения тела, при переходе из клиностатического положения в ортостатическое, при вставании с кровати, со стула, при резком выпрямлении и при физической нагрузке. При изменении положения тела силы гравитации изменяют условия кровообращения. У здоровых людей при этом артериальное давление меняется мало, поскольку так называемая пропорциональная система контроля артериального давления обеспечивает постоянство центрального давления в аорте, откуда осуществляется кровоснабжение мозга. Против сил гравитации действуют изменения МОС и общего периферического сопротивления. Фиксация МОС резко снижает адаптационный резерв поддержания артериального давления. Падение центрального давления приводит к гипоксии мозга.

Боли в сердце, стенокардитический синдром имеют типичные проявления: боли локализируются за грудиной, давящего характера, иррадиируют в левое плечо, возникают при физической нагрузке, прекращаются

при отдыхе, через 2–3 мин после приема нитроглицерина. От стенокардии, обусловленной ишемической болезнью сердца, он ничем не отличается. То, что это гемодинамическая стенокардия, можно решить лишь в том случае, если будет диагностирован стеноз устья аорты. Однако даже в этих условиях поражение коронарных артерий, характерное для ишемической болезни сердца, исключить нельзя. Дифференцирование проводится с помощью специальных методов исследования (коронарокардиография).

Механизм болей в сердце заключается в гипоксии мышцы левого желудочка в связи с затруднением его перфузии, обусловленным повышенным давлением в желудочке и относительно сниженным давлением в аорте во время систолы желудочка. При физической нагрузке разница давлений возрастает.

### *Объективное исследование*

**Осмотр.** При выраженном стенозе устья аорты можно обратить внимание на бледность кожи, обусловленную спазмом сосудов в результате сниженного МОС. На 2-м этапе компенсации, когда в легких развиваются застойные изменения, появляется умеренный цианоз, центральный и периферический.

**Осмотр и пальпация области сердца.** Усиленный верхушечный толчок может определяться визуально, смещенный влево кнаружи от среднеключичной линии, в V или VI межреберье, разлитой и усилен. На основании сердца, во II межреберье справа может определяться систолическое дрожание. При обнаружении дрожания не следует забывать контролировать систолу и диастолу, исследуя верхушечный толчок, пульс на сонной или лучевой артерии.

**Перкуссия.** Левая граница относительной тупости сердца обычно соответствует крайней левой границе верхушечного толчка. Верхняя граница относительной тупости сердца на 1-м этапе компенсации нормальная и может смещаться вверх на 2-м этапе компенсации. Правая граница относительной тупости сердца на 1-м и 2-м этапах компенсации остается нормальной и смещается вправо только при недостаточности правого желудочка и дилатации правого предсердия как следствия развития недостаточности правого желудочка. Границы абсолютной тупости сердца могут изменяться на 2-м этапе компенсации порока в связи с гипертрофи-

ей правого желудочка: вверх и вправо, увеличиваются длинник и поперечник сердца. Талия сердца подчеркнута (аортальная конфигурация).

**Аускультация.** Тоны сердца при аортальном стенозе изменяются не закономерно, чаще они ослаблены. Специфическим для данного порока является шум, имеющий следующие свойства:

- 1) систолический;
- 2) на аорте (во II межреберье справа у грудины);
- 3) проводится по току крови на крупные сосуды: сонную, подключичную артерии, на ключицу и даже на головку плеча;
- 4) грубый, низкого тембра;
- 5) усиливается к середине систолы и ослабевает к концу (шум изгнания, ромбовидный при фонокардиографии);
- 6) лучше выслушивается в клиностатическом положении пациента;
- 7) систолическое дрожание на аорте (пальпаторно ощущается низкий спектр частот шума).

**Пульс.** Медленный, малый, редкий (*tardus, parvus, rarus*).

**Артериальное давление.** Относительно снижено систолическое, повышено диастолическое давление, а пульсовое, соответственно, снижено.

**Параклинические исследования.** Рентгенологическое исследование. Как уже было отмечено, аортальный стеноз трудно диагностируется на начальных этапах его развития. Это связано с тем, что гипертрофия левого желудочка без нагрузки его объемом не дает значительного увеличения. Поэтому даже значительная гипертрофия стенки левого желудочка не приводит к выраженному проявлению аортальной конфигурации. Более информативно изучение дуги левого желудочка во II косом положении: она закруглена и перекрывает тень позвоночника более чем на 2 см. Пульсация контура сердца чаще бывает сниженной по амплитуде, что характерно для гипертрофии левого желудочка. Аорта обычно расширена в восходящем отделе. Это так называемое постстенотическое расширение аорты.

Электрокардиографические признаки гипертрофии и перенапряжения левого желудочка при аортальном стенозе в целом такие же, как и при недостаточности клапанов аорты.

Фонокардиографически определяется ромбовидный систолический шум на аорте. Сфигмограмма сонной артерии напоминает форму петушиного гребня. Зазубренность ее волны отражает турбулентность потока крови из левого желудочка в аорту через суженное аортальное отверстие.



Эхокардиографическое исследование имеет весьма важное значение в диагностике природы увеличения размеров сердца: подклапанный (субаортальный) стеноз, различные формы гипертрофических кардиомиопатий. При клапанном пороке эхокардиография позволяет определить утолщение створок, уменьшение их подвижности, изменение толщины миокарда левого желудочка и его полости.

### **8.5. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА (*insufficiencia valvulae tricuspidalis*)**

Недостаточность трехстворчатого клапана встречается гораздо чаще, чем это совсем недавно было принято считать. Различают органическую и относительную недостаточность клапана. Органическая недостаточность состоит в поражении створок, сморщивании, уменьшении их площади чаще всего при ревматическом эндокардите, затяжном септическом эндокардите и сочетается с поражением других клапанов. Относительная недостаточность трехстворчатого клапана развивается при дилатации правого желудочка, когда наряду с увеличением объема желудочка расширяется фиброзное кольцо трикуспидального клапана. Недостаточная функция циркулярного слоя мышцы правого желудочка не обеспечивает должной степени сужения отверстия в начальную фазу систолы, и нормальные створки не закрывают его. Возможны также дисфункция папиллярных мышц и те механизмы, которые были рассмотрены в разделе недостаточности митрального клапана.

#### *Этиология*

1. Ревматизм.
2. Инфекционный эндокардит.
3. Врожденный порок.

#### *Гемодинамика*

Неполное смыкание трехстворчатого клапана приводит к ретроградному току крови в правое предсердие во время систолы правого желудочка

ка. На 1-м этапе компенсации увеличение объема правого предсердия не приводит к повышению давления в правом предсердии, однако этот период длится недолго. Компенсация порока на этом этапе происходит за счет работы правого желудочка, резервные возможности которого невелики. С повышением конечного диастолического давления в правом желудочке затрудняется переход крови из предсердия в желудочек, повышается давление в предсердии. Это, в свою очередь, затрудняет переход крови из полых вен, развиваются застойные явления в большом круге кровообращения.

Для клапанных пороков левых отделов сердца, поражений левого желудочка другого генеза (гипертоническая болезнь, атеросклероз и др.) недостаточность правого желудочка является уже 3-м этапом компенсации, который обычно называют декомпенсацией сердца. При трикуспидальном пороке, легочном сердце и некоторых других поражениях миокарда, когда недостаточность начинается с правого желудочка, 2-й этап его компенсации фактически является декомпенсацией сердца.

### ***Клинические симптомы***

#### **Жалобы:**

1. Отеки.
2. Чувство тяжести в эпигастральной области, боли в правом подреберье.
3. Увеличение живота (асцит).

Отеки гипостатические на стопах, голенях, при большей степени выраженности на бедрах, пояснице вплоть до анасарки (резко выраженного отека). В начальной стадии отеки появляются к вечеру на стопах, голенях, проходят к утру.

Тяжесть в эпигастральной области, боли в правом подреберье связаны с увеличением печени, растяжении ее капсулы и связок, фиксирующих ее положение.

Увеличение живота (асцит) является проявлением выраженного застоя крови в большом круге кровообращения и связано главным образом с повышением гидростатического давления.

Перечисленные жалобы обычно развиваются постепенно и характеризуют хроническую недостаточность правых отделов сердца.

**Осмотр и пальпация.** Периферический цианоз, набухание и усиленная пульсация вен шеи. Визуальные проявления застоя в большом круге (отеки, асцит, анасарка).

Отеки исследуют надавливанием пальца на голень до появления ямки, которая остается после того, как палец убирают. Подобное исследование проводят на крестце, пояснице. Отечность тканей определяют при пальпации мягких тканей в различных областях. Кожа при застойных явлениях в большом круге холодная, но при сохраненной функции левого желудочка может быть теплой.

Специальная пальпация выявляет самостоятельную пульсацию вен шеи. Для этого нужно легким надавливанием пальца пережать вену. Если ниже пережатия вены остается набухание, это признак повышения давления в вене. Передаточная пульсация вены выявляется выше и ниже пережатия вены. Самостоятельный положительный венный пульс выявляется ниже пережатия, соответствует верхушечному толчку. Иногда в бледную при пережатии вену в систолу врывается тонкая темная струя венозной крови. Этот симптом абсолютно доказывает регургитацию крови из правого желудочка в правое предсердие и далее в верхнюю полную вену. Венный пульс в этих случаях называют «положительным». Если в нормальных условиях венозный пульс отрицательный, то при недостаточности трехстворчатого клапана на флебограмме вместо отрицательной волны «х» определяется положительная волна.

**Пульсация печени.** Передаточная пульсация печени от правого желудочка проявляется поступательным движением ее вниз. Пальцы правой кисти накладывают на печень слегка кнутри от правой парастеральной линии, а пальцы левой кисти – кнаружи от срединно-ключичной линии. Если печень увеличена значительно, пальцы левой кисти располагают по передней аксиллярной линии. Во время систолы сердца при передаточной пульсации печень и с ней пальцы обеих рук совершают поступательное движение вниз.

Положительный симптом пульсации печени состоит в увеличении наполнения печени в момент ретроградной пульсовой волны. При этом пальцы левой и правой кисти двигаются в разные стороны: правая – медиально, левая – латерально.

Пульсация правого желудочка при выраженной недостаточности трехстворчатого клапана проявляется систолическим западением передней грудной стенки и диастолическим ее выпячиванием. Это объясняют перемещением крови из желудочка в предсердие, полые вены и печень.

**Перкуссия.** Смещение вправо правой границы относительной тупости сердца за счет расширения правого предсердия. Правая граница абсолютной тупости сердца смещается вправо за счет гипертрофии расширения правого желудочка.

**Аускультация.** Сила I тона снижается в точке выслушивания трехстворчатого клапана (основание грудины). II тон на легочной артерии тоже ослабевает в связи с понижением давления в легочной артерии. У основания грудины выслушивается шум, имеющий свойства:

- 1) систолический;
- 2) у основания грудины;
- 3) не проводится;
- 4) мягкий, небольшой силы;
- 5) начинается с I тоном и длится всю систолу;
- 6) выслушивается в клиностатическом положении больного, усиливается на высоте вдоха, когда увеличен приток крови к правым отделам сердца;
- 7) дрожания нет.

**Параклинические исследования.** Рентгенологически выявляется увеличение правого предсердия и правого желудочка. Если нет проявлений недостаточности левых отделов сердца в связи с каким-то заболеванием, застоя в легких нет.

Электрокардиографически гипертрофия правого предсердия выявляется по увеличению зубца  $P$  в  $V_{1,2}$ , а вершина его становится заостренной. Аналогичные изменения отмечаются в отведениях II, III и  $aVF$ . Гипертрофия правого желудочка выявляется по косвенным и прямым признакам, описанным ранее. На 2-м этапе компенсации порока возможно развитие мерцательной аритмии.

Фонокардиограмма позволяет документировать ослабление тонов сердца и систолический шум трикуспидального клапана.

Флебोगрафия документирует положительный венный пульс.

Флеботометрия позволяет выявить повышение венозного давления.

Эхокардиография. Современные эхокардиографы позволяют в деталях изучить состояние правых отделов сердца: структуры трикуспидального клапана, регургитацию крови в правом предсердии, объем полости предсердия, желудочка, их геометрию, гипертрофию и дистрофию миокарда.

**ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Назовите основные синдромы, которые выявляются у больных при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

2. Перечислите возможные причины развития недостаточности митрального клапана.

3. Как рассматривается роль ревматизма в этиологии недостаточности митрального клапана?

4. Назовите сущность двух этапов компенсации порока.

5. Перечислите ступени причинно-следственной связи процессов компенсации и гемодинамических нарушений при митральной недостаточности.

6. Исследуйте верхушечный толчок у больного с недостаточностью митрального клапана, дайте заключение.

7. Проведите аускультативное исследование сердца у больного с недостаточностью митрального клапана и сделайте заключение: а) характеристика тонов сердца; б) свойства органического шума.

8. Перечислите этиологические факторы митрального стеноза.

9. Особенности компенсации гемодинамических расстройств при митральном стенозе на 1-м этапе.

10. Особенности компенсации гемодинамических расстройств при митральном стенозе на 2-м этапе.

11. Проведите пальпаторное исследование сердца у больного митральным стенозом, сделайте заключение.

12. Проведите аускультативное исследование больного с митральным стенозом. Оцените I, II тоны сердца, определите щелчок открытия митрального отверстия. Определите свойства органического шума.

13. Исследуйте пульс у больного митральным стенозом, сделайте заключение.

14. Какие параклинические методы исследования требуется выполнить для уточнения симптомов, полученных при объективном исследовании больного с приобретенным пороком сердца?

15. Этиология аортальной недостаточности.

16. Перечислите периферические симптомы аортальной недостаточности, объясните их механизм.

17. Проведите пальпаторное исследование сердца у пациента с недостаточностью клапанов аорты, сделайте заключение.

18. Проведите аускультацию сердца, оцените I и II тоны, свойства органического и функционального шума.

19. Особенности компенсации гемодинамических нарушений на 1-м и 2-м этапах при аортальной недостаточности.

20. Этиология стеноза устья аорты.

21. Особенность компенсации гемодинамических нарушений при стенозе устья аорты на 1-м и 2-м этапах.

22. Проведите объективное пальпаторное исследование сердца и сосудов у больного с выраженным стенозом устья аорты. Объясните патологические симптомы, сделайте заключение.

23. Проведите аускультативное исследование сердца у пациента с аортальным стенозом. Оцените качества I и II тонов сердца, органический шум и его 7 свойств.

24. Какие инструментальные методы исследования могут подтвердить диагноз аортального стеноза и по каким признакам?

25. Назовите этиологические факторы недостаточности трехстворчатого клапана.

26. Особенности гемодинамических расстройств при недостаточности трехстворчатого клапана и их компенсации.

## **9. ИССЛЕДОВАНИЕ ОРГАНОВ ЖИВОТА**

Систематическое исследование органов живота включает осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию, с помощью которых определяются физические свойства органов, расположенных в брюшной полости (печень, селезенка, желудок, кишечник) и в забрюшинном пространстве (почки).

Аускультативный метод исследования в этом разделе используется мало, однако информативность его достаточно высока при выслушивании кишечных шумов, которые являются следствием перистальтической деятельности кишечника. Отсутствие шумов указывает на ослабление перистальтики или ее исчезновение при стенозе кишечника различной природы, парезе или параличе кишечной мускулатуры при разлитом перитоните. Аускультативно можно определять шум трения брюшины при очаговых воспалительных изменениях брюшины, покрывающей орган, в котором происходит воспалительный процесс (перихолецистит, перигепатит, периспленит, перигастрит и др.). Фибринозные наложения на висцеральных листках брюшины, соприкасаясь между собой и с таковыми на париетальном листке, во время движения создают шумы.

Еще аускультация используется при определении нижней границы желудка методом аускультативной пальпации. Перкуссия используется для определения границ и размеров печени, селезенки, нижней границы желудка и жидкости в брюшной полости.

Пальпаторный метод доминирует при физическом исследовании органов живота. Различают поверхностную и глубокую пальпацию.

### **9.1. ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА**

Созданию методики пальпации органов брюшной полости в том виде, в котором она используется в настоящее время, мы обязаны Василию

Парменовичу Образцову. Имя В.П. Образцова для истории диагностики столь же значительно, как имена Л. Ауэнбруггера, Р. Лаеннека. Он родился в семье священника. В 1875 г. окончил медико-хирургическую академию в Петербурге и в 1880 г. защитил диссертацию «К морфологии крови в костном мозгу млекопитающих».

В 1893 г. он возглавлял кафедру частной патологии и терапии Киевского университета, а с 1904 по 1909 г. – кафедру факультетской терапии. В.П. Образцов вышел в отставку в связи с ухудшением здоровья, однако продолжал руководить киевским обществом врачей, вел консультативную практику и научные исследования сердечной деятельности. Умер он в 1920 г.

1887 г. считается годом изобретения глубокой скользящей топографической и методической пальпации органов живота. Надо отметить, что до конца XIX столетия пальпация практически не использовалась и патологические изменения в брюшной полости не определялись относительно конкретного органа. В 1886 г. на прием к В.П. Образцову обратился 55-летний мужчина, более 10 лет страдавший запорами и болями в животе. При исследовании живота В.П. Образцов «нащупал на три пальца ниже пупка, по средней линии тела, кишку в виде довольно толстого подвижного вверх и вниз, не дающего урчания цилиндра, который совершенно ясно можно было проследить вправо и влево поднимающимся к подреберьям и скрывающимся за ними». «С такой же ясностью и отчетливостью» ему удалось прощупать и другие отделы толстой кишки. «Описанный случай, в котором мне в первый раз удалось прощупать поперечную ободочную кишку, я считал сначала совершенно исключительным, но спустя дней десять после исследования этого больного, я, к своему изумлению, с такой же отчетливостью прощупал поперечную ободочную кишку у страдавшей легким поносом 16-летней гимназистки». Так описывает первые шаги на пути открытия нового метода физического исследования органов живота В.П. Образцов.

Тем не менее прошло много лет, пока коллеги приняли этот метод исследования и поверили, что, применяя приемы, разработанные В.П. Образцовым, можно прощупать кишечник. Между прочим, обучаясь методам исследования, каждый клиницист проходит когда-то рубеж открытия для себя очевидности, простоты и высокой информативности ставшей уже классической методики пальпации В.П. Образцова. И это открытие проходит все свойственные таковому фазы: от скепсиса к удивлению, убеждению в истинности и, наконец, к мастерству. Последнее, од-





В.П. Образцов (1851–1920)

нако, далеко не всегда достигается на практике, а только в тех счастливых случаях, когда в личности врача сочетаются пытливость ума, дисциплина и педантичность, последовательность и упорство в повседневной клинической работе.

В.П. Образцов предложил особый метод непосредственной перкуссии одной рукой, очень информативный при исследовании органов живота и жидкости в плевральной полости. Сущность этой методики состоит в следующем: II палец прижимается к III пальцу с тыльной стороны таким образом, что мякоть I фаланги упирается в межфаланговый сустав III пальца. Удар наносится II пальцем при соскальзывании его с исходной позиции.

В 1890 г. В.П. Образцов детально описал диагностику ритма галопа сердца с помощью непосредственной аускультации, в 1918 г. первым описал нормальный III тон сердца.

В.П. Образцов создал киевскую школу терапевтов, одну из наиболее известных клинических школ. В памяти о нем сохранились исключительное трудолюбие, пытливость ума, систематическое ежедневное тщательное исследование пациента, стремление найти ответ на неясные вопросы, которые клиника ставит перед врачом в изобилии. Необходимость формирования таких качеств личности клинициста особенно актуальна в условиях современной медицины, чрезвычайно обогатившейся специальными параклиническими методами обследования больного, когда возросла нужда в компетентной интеграции различных методов исследования в клинике внутренних болезней.

Большой вклад в клиническую антропологию, в частности в измерение внутренних органов человека, внес профессор Томского университета Михаил Георгиевич Курлов. Это было одно из направлений его научной школы, нашедшее отражение в 4 докторских диссертациях его учеников, в монографиях по физическим методам исследования. Его имя вошло в классическое название размеров печени (ординаты Курлова), диагностическая значимость которых не снижается в эпоху доступного, информативного метода ультразвукового исследования.

Михаил Георгиевич Курлов родился в 1859 г. в Ярославле. Отец его был военным, мать – домашней учительницей. По окончании классической гимназии он в 1878 г. поступил в Петербургскую медико-хирургическую академию и закончил ее в 1881 г. В 1890 г. М.Г. Курлов был назначен экстраординарным профессором Томского университета на кафедру врачебной диагностики. Через год он был переведен на кафедру частной патологии, терапии и госпитальной клиники. Такие названия были у двух



М.Г. Курлов (1859–1932)

кафедр терапевтического профиля в только что открывшемся Сибирском императорском государственном университете. С 1907 г. он заведовал кафедрой факультетской терапии. В 1929 г. М.Г. Курлов почувствовал ухудшение здоровья, вышел в отставку. Умер Михаил Георгиевич в 1932 г.

М.Г. Курлов был блестящим лектором, строгим и доброжелательным преподавателем. Его отличали независимость суждений, решительность и высокая работоспособность, чувство нового. Например, в 1897 г. в клиниках Томского университета был установлен рентгеновский аппарат. Примечательно в этом отношении, что В.К. Рентген открыл X-лучи в 1895 г., в 1896 г. появилась наука рентгеноанатомия, в этом же году брошюра В.К. Рентгена была переведена на русский язык. Таким образом, установка рентгеновского аппарата в 1897 г. была весьма прогрессивной. Одним из направлений научных исследований школы М.Г. Курлова была орторентгенография органов грудной клетки. Важное место в научных исследованиях М.Г. Курлова и его учеников занимала гематология (нормальный состав крови здорового человека, изменения белой крови при различных физиологических и патологических состояниях). Имя М.Г. Курлова оставалось в названии особых образований в крови бесселезеночных морских свинок – «тельца Курлова». Имя основателя сибирской школы терапевтов осталось в «формуле Курлова», характеризующей химический состав минеральных вод. Труды М.Г. Курлова и его учеников в области бальнеологии являются фундаментальными. Большое количество работ было посвящено диагностике и лечению легочного туберкулеза, гельминтозам, в частности описторхозу. Нельзя обойти вниманием и создание училища медицинских сестер и общины сестер милосердия по инициативе этого ученого. Роль личности М.Г. Курлова в создании сибирской клинической школы весьма значительна, и после многих лет замалчивания предстоит глубокое ее изучение, ибо сохранение и развитие традиций клинического образования немыслимо без знания и понимания его истоков.

## **9.2. ОСМОТР ЖИВОТА**

### *Линии и регионы живота*

Систематизация физического исследования живота требует знания основных ориентиров, линий и регионов живота, а также расположения тех органов, которые в них находятся (рис. 9.1).

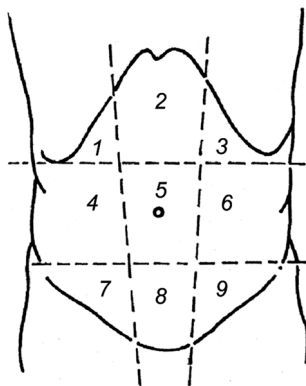


Рис. 9.1. Линии и регионы живота

Линии:

1. Нижняя реберная линия (*linea costalis inferior*) соединяет нижние края реберных дуг, образованных X ребрами.

2. Гребешковая линия (*linea cristarum seu billiaca*) проходит через ости подвздошных костей.

Эти две линии разделяют поверхность живота на три этажа:

- 1) верхний – эпигастриум (*epigastrium*);
- 2) средний – мезогастриум (*mesogastrium*);
- 3) нижний – гипогастриум (*hypogastrium*).

Две вертикальные линии делят каждый этаж тоже на три отдела: средний и два боковых. Линии проходят по краю прямых мышц живота и практически никогда не бывают строго вертикальными. На уровне реберных дуг эти линии соответствуют парастермальным линиям, а каудально они слегка сближаются. В эпигастральной области разграничивают:

1. Правое подреберье (*hypochondrium dextrum*) – область расположения печени, желчного пузыря, верхней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки.

2. Средний отдел, собственно эпигастральную область (*regio epigastrica propria*) – область расположения печени, желудка. Верхняя часть этой области еще называется подложечной (*scrobiculum cordis*).

3. Левое подреберье (*hypochondrium sinistrum*) – область расположения дна желудка, части его тела, селезенки и селезеночной кривизны толстой кишки (*flexura coli sinistra seu flexura lienalis*).

В среднем этаже различают:

4. Правую люмбальную область (*regio lumbalis dexter*) – область расположения восходящей толстой кишки, а также ее печеночного изгиба (*colon ascendens, flexura coli dextra seu flexura hepatica*).

5. Пупочную область (*regio umbilicalis*) – область расположения большой кривизны желудка, поперечно-ободочной кишки (*colon transversum*), петель тонкой кишки.

6. Левую люмбальную область (*regio lumbalis sinistra*) – область расположения нисходящей толстой кишки (*colon descendens*).

В гипогастрии различают:

7. Правую подвздошную область (*regio iliaca dextra*). Здесь располагается слепая кишка с червеобразным отростком. Соответственно эту область называют «илеоцекальной» (*regio ileocecalis*).

8. Надлобковую область (*regio suprapubica*). Здесь располагаются часть тонкого кишечника и ниже мочевого пузыря, матка.

9. Левую подвздошную область (*regio iliaca sinistra*) – место расположения сигмовидной кишки (*colon sigmoideum, flexura sigmoidea, seu s-romanum*).

**Осмотр живота.** При осмотре живота необходимо обращать внимание на его величину, форму, симметричность, дыхательные движения, движения органов брюшной полости (перистальтику), состояние брюшной стенки. Осмотр проводится в ортостатическом (вертикальном) и клиностатическом (горизонтальном) положении тела пациента.

**Форма и величина живота.** Различные формы живота представлены на рис. 9.2: 1) нормальная форма; живот слегка выпячен. У гиперстеников это выражено в большей степени; 2) втянутый живот; чаще это наблюдается у астеников; 3) отвислый живот; 4) выпяченный живот, увеличенный.

**Общее увеличение живота.** Причинами общего увеличения живота могут быть: 1) ожирение; 2) асцит; 3) метеоризм; 4) другие причины.

При ожирении живот увеличен равномерно, резко увеличена складка кожи, которая в норме не превышает 2 см на уровне пупка по срединно-ключичной линии. Пупок втянут. Увеличение обуславливается не только толстым слоем подкожного жира, но также за счет большого объема сальника.

**Асцит.** Жидкость в брюшной полости располагается в нижних отделах в соответствии с действием сил гравитации. Кишечник, содержащий газ, смещается вверх. В вертикальном положении пациента нижние от-

делы живота выпячиваются, определяется горизонтальный уровень тупого перкуторного звука, пупок выпячен.

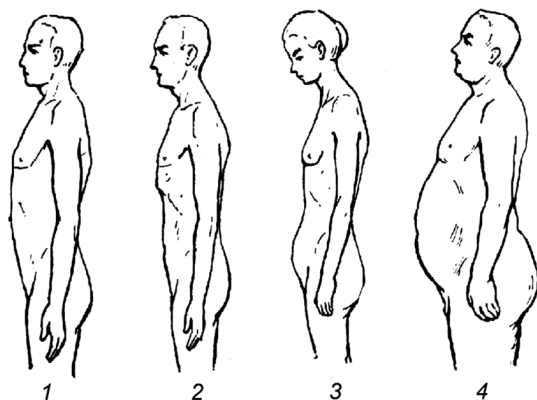


Рис. 9.2. Различные формы живота: 1 – нормальная; 2 – втянутая; 3 – опущенная; 4 – выпяченная [Гиляревский С.А., 1965]

В горизонтальном положении форма живота напоминает форму лягушечьего живота. Термин такой не рекомендуется использовать, хотя внешнее сходство очевидно. Горизонтальный уровень тупого перкуторного звука определяется в боковых отделах. Выше определяется тимпанический перкуторный звук. При повороте пациента на  $45^\circ$  граница тупого звука перемещается. Там, где был тимпанический звук, теперь определяется тупой (рис. 9.3).

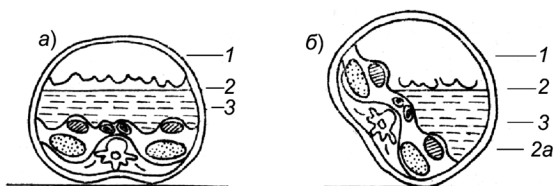


Рис. 9.3. Перкуторное определение жидкости в брюшной полости: 1 – тимпанический звук над кишечником; 2 – граница перехода тимпанического звука в тупой; 3 – тупой звук над жидкостью. При изменении положения тела пациента из горизонтального на спине (а) в косое положение (б) граница перехода тимпанического звука в тупой смещается из точки 2а в точку 2

Жидкость в брюшной полости может быть определена методом флюктуации, или зыбления (рис. 9.4). Гидравлическая волна хорошо передается слева направо и воспринимается пальпаторно. Волна жидкости, проходя горизонтально, поднимает плавающий на ней кишечник, что может улавливаться ладонью.

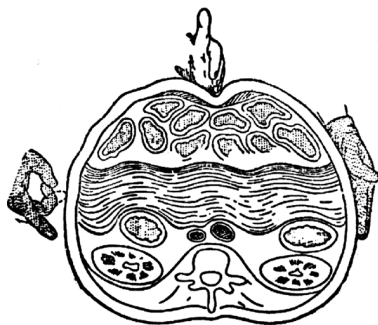


Рис. 9.4. Принцип определения симптома флюктуации, или зыбления, при асците [Шкляр Б.С., 1951]

Трудности диагностики асцита возникают при развитии резкой отечности передней брюшной стенки, ожирении или сочетании того и другого. Отечность ткани брюшной стенки определяется при ее ощупывании. Пальпация позволяет выявить пастозность, при деликатном сжатии кожной складки остаются ямочки.

**Метеоризм.** При метеоризме чаще всего определяется равномерное увеличение живота. Стенка его гладкая, напряженная, пупок слегка выпячен, перкуторный звук громкий тимпанический. Тимпанический звук распространяется на нижние отделы грудной клетки и затрудняет исследование легких и сердца.

К другим причинам можно отнести пневмоперитонеум, возникающий при прободении язвы желудка или другого органа, содержащего газ. Кроме того, увеличение живота может быть обусловлено развитием больших кист, опухолей. Правда, здесь общая пальпация может выявить асимметричность в увеличении живота и направить мысль врача на целенаправленное специальное исследование.

**Втянутый живот.** Чаще всего это наблюдается при истощении различного происхождения. При спланхноптозе (*Splanchnoptosis seu visceroptosis*) форма живота своеобразна: в вертикальном положении эпига-



стральная область западает, а нижние отделы выпячиваются (рис. 9.5). Это может сочетаться и с увеличением живота при ожирении, а также при истощении.

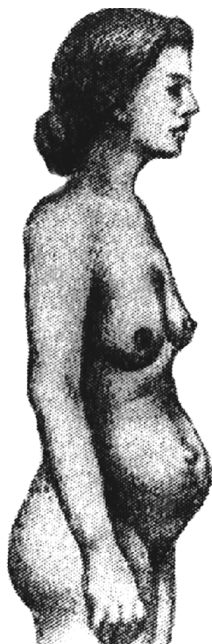


Рис. 9.5. Типичное проявление спланхноптоза



Рис. 9.6. Резко выраженное опущение органов брюшной полости [Тареев Е.М., 1952]

Спланхноптоз бывает приобретенным у тучных людей после резкого похудения, у женщин после родов. Механизм опущения внутренних органов при этом связывают со слабостью мышц живота, что вряд ли можно считать достаточно убедительным. Конституциональный спланхноптоз также связывают со слабостью развития мускулатуры и некоторой неполноценностью эластических свойств соединительной ткани. Наиболее вероятным представляется связь спланхноптоза с врожденным дефектом эластических свойств связочного аппарата внутренних органов по типу болезни Марфана. Опущение внутренних органов может быть общим и частичным, когда диагностируется опущение отдельных органов (желудка, печени, почек и др.).

Спланхноптоз еще называют болезнью Гленара, описавшего ее в 90-х гг. XIX в. Различная степень висцерптоза или спланхноптоза представлена на рис. 9.6. В ортостатическом положении пациенты ощущают тянущие боли в животе, идущие от поясницы. Если отвислый живот приподнять вверх, как бы оттягивая его от лобка, боли уменьшаются или исчезают (симптом Гленара). При этом рекомендуется врачу стоять сзади больного и поднимать живот обеими ладонями. При небольших размерах живота этот симптом можно исследовать проще. Левой кистью поддерживают пациента в области поясницы, а правой охватывают область отвислого живота и аккуратно приподнимают навстречу левой.



Рис. 9.7. «Голова медузы» при портальной гипертензии  
[Гиляревский С.А., 1965]

**Осмотр передней брюшной стенки.** При нарушении портального кровообращения различной природы (при циррозе печени, сдавлении вен опухолью, лимфатическими узлами, тромбозе), когда повышается давление в системе воротной вены, можно обнаружить симптом «голова медузы» (рис. 9.7). Видны расширенные подкожные вены, идущие от пупка вверх и/или вниз (портокавальные и портокавакавальные анастомозы), по которым происходит отток крови из региона с повышенным давлением. Сдавление и тромбоз верхней и нижней полых вен тоже могут вызывать усиление венозной сосудистой сети на брюшной стенке. Чтобы определить направление тока крови в венах, нужно придавить вену двумя пальцами и раздвинуть их, вытесняя кровь из сосуда. Затем пальцы, прижимающие сосуд, поочередно приподнимают, чтобы определить, с какого конца сосуд наполняется кровью: дистального или проксимального.

Исследуя живот, нужно обращать внимание на грыжевые выпячивания в области пупка, паховых областях, в области белой линии живо-

та и послеоперационных рубцов. При натуживании они могут выявляться более отчетливо. Пальпаторно можно исследовать грыжевое кольцо. Грыжи в области белой линии живота иногда пальпируются как болезненные плотные выпячивания величиной с горошину и более. Пальпаторно легко определяется расхождение прямых мышц живота. Исследуя живот в этом направлении, нужно использовать приемы натуживания, изменения положения тела больного: орто-, клиностатическое и боковое.

Описание результатов исследования должно быть достаточно подробным и точным. Например, при описании послеоперационных рубцов указывают регион живота, направление, размеры рубца, изменения кожи, время произведенной операции, травмы и др.

### **9.3. ПАЛЬПАЦИЯ ЖИВОТА**

Пальпацию живота необходимо начинать с поверхностной. Предварительно нужно спросить пациента, беспокоят ли его боли в животе, и попросить показать, в каком месте, если таковые есть. Это делается исходя из очевидного требования осторожности в проведении обследования. Неосторожное начало пальпации в том месте, где пациент испытывает боли, может сделать невозможным дальнейшее исследование, так как моментально потеряется контакт с больным, мышцы живота напрягутся. Для продолжения исследования теперь потребуется много времени и старания, чтобы восстановить контакт с пациентом, восстановить его доверие к исследователю. Невыполнение данного простого правила пальпации живота рассматривается как проявление грубости, черствости и невнимания к больному человеку.

#### ***Правила пальпации***

1. Пациент должен лежать удобно на достаточно жесткой кушетке. Тело пациента должно быть обнажено до уровня лобка, одежда не должна быть тесной. Под голову кладут невысокую подушку. Просьба согнуть слегка ноги в коленях не оправдывает себя, так как при этом напрягается брюшной пресс. Легкое сгибание коленных суставов можно обеспечить подкладыванием под колени валика из одеяла. Это способствует более полному расслаблению мышц брюшной стенки.

2. Врач должен сидеть справа относительно пациента на уровне кушетки. По отношению к больному стул располагают таким образом, чтобы руки врача доставали все отделы живота и нижние отделы грудной клетки.

3. При пальпации нужно постоянно обращать внимание на лицо пациента для оценки реакции больного на исследование. Производя поверхностную и глубокую пальпацию, врач должен научиться беседовать с больным, оценивая при этом реакцию на процесс пальпации и при необходимости отвлекая больного от исследования с целью достижения более полного расслабления брюшной стенки. В таких ситуациях внимание врача раздваивается, и только виртуозное владение приемами пальпации позволяет ориентироваться, не глядя на поверхность живота, когда врач «о чем-то» заинтересованно говорит с больным, глядя ему в глаза, а практически все внимание уделяет анализу пальпаторных ощущений.

4. Руки исследователя должны быть теплыми, мягкими, чистыми; ногти коротко остриженными, однако руки должны быть сильными. При пальпации весьма часто приходится прикладывать большое усилие, но обследование должно быть безболезненным. Естественно, это становится возможным при достижении мастерства.

5. Поверхностную пальпацию производят всей поверхностью ладони. Предварительно можно исследующей кистью легко, но плотно обхватить предплечье пациента. Это позволяет адаптировать ощущения больного к прикосновению. Можно, однако, при этом сделать замечание, что пальпация живота производится, как правило, после того, как исследовались другие органы и системы, поэтому подготовка пациента к ощущениям проводится один раз и повторяется лишь при необходимости. Напоминаем, что обследование больного включает общую пальпацию (кожа, лимфатические узлы), пальпацию грудной клетки (голосовое дрожание), ее эластичность, пальпацию сердца и пульса.

Если у больного имеются болевые ощущения в правой подвздошной области, поверхностную пальпацию следует начинать в левой подвздошной области. Далее кисть перемещают вверх к левому подреберью, постепенно ощупывая левый фланк. Далее пальпация проводится, спускаясь от правого подреберья к правой подвздошной области до болезненного участка. Затем исследуется средний отдел живота от эпигастрального угла по направлению к лобку. Пальцы пальпирующей кисти тоже должны достичь болезненной зоны. При этом пациент может прореагировать на боль. При осторожном исследовании врач может ощутить сокращение

мышц живота еще до появления явного болевого ощущения у пациента. Стенка живота здесь становится плотнее.

Более выраженная степень реакции пациента на боль в брюшной полости заключается в повышении напряжения мышц живота в данной зоне, что выявляется определением резистентности брюшной стенки к надавливанию в симметричных участках. При равной степени легкого надавливания пальцы пальпирующей кисти будут погружаться меньше там, где определяется повышенная резистентность. Не всегда при этом пациент ощущает боль от самого надавливания.

Значительное мышечное напряжение брюшной стенки выявляется как *defense musculaire* («мышечная защита»). Степень напряжения иногда достигает каменной твердости (доскообразный живот). Мышечная защита чаще всего сочетается с сильными болями, хотя возможно напряжение мышц и без отчетливых болевых ощущений.

Итак, есть разница между резистентностью и мышечной защитой. Резистентность возникает при пальпации, а мышечная защита существует постоянно и не зависит от пальпации. Описанные явления еще называют раздражением брюшины. Наиболее частая причина раздражения брюшины – воспалительный процесс органов живота различного происхождения и этиологии. Однако напряжение мышц живота может быть при менингите, при так называемой свинцовой колике, при столбняке. При длительной постоянной одышке, кашле мышцы живота гипертрофируются и тонус их повышен постоянно. Особенно это выражено в верхнем этаже живота и существенно затрудняет пальпацию.

#### 9.4. ГЛУБОКАЯ СКОЛЬЗЯЩАЯ МЕТОДИЧЕСКАЯ ПАЛЬПАЦИЯ

Основные принципы пальпации по В.П. Образцову отражены в названии: 1) глубокая; 2) скользящая; 3) методическая. Еще эту методику называют топографической.

**Глубокая пальпация.** Пальпирующая кисть должна достигать задней стенки живота. В большинстве случаев это легко выполняется следующим образом. На выдохе тонус мышц брюшной стенки снижается, и пальпирующая кисть врача опускается в такт движению брюшной стенки. При вдохе пациента врач оставляет кисть на том достигнутом уровне погружения, оказывая определенное давление на брюшную стен-

ку. При последующем выдохе кисть погружается еще. Таким образом, за 3–5 дыхательных движений кисть исследователя достигает задней стенки брюшной полости, прижимая к ней мягкие структуры органов брюшной полости.

**Скольжение** пальцев пальпирующей кисти вместе с кожной складкой проводится тоже на выдохе. Оно позволяет дифференцировать органы, имеющие большую плотность по отношению к соседним и определять особые свойства органов. Здесь различают две ситуации: 1) когда исследуемый орган относительно неподвижен, а движение осуществляется пальпирующей кистью, и пальцы скользят по изучаемому органу; 2) кисть исследователя относительно неподвижна, а движется изучаемый орган при глубоком вдохе, когда диафрагма опускается и обеспечивает движение паренхиматозных органов (печени, селезенки и почек), располагающихся в поддиафрагмальном пространстве. Скольжение выполняется по особой схеме, которая будет рассмотрена специально.

**Методичность** пальпации по В.П. Образцову включает определенный порядок с целью формирования стереотипа исследования, соблюдение которого защищает от ошибок в диагностике. Здесь также учитывается частота определения органа у здоровых людей. Сигмовидная кишка определяется у 91% здоровых людей, слепая – у 79%, терминальный отдел подвздошной кишки – у 75–80%, поперечноободочная кишка – у 71%, большая кривизна желудка – у 50–60%, привратник – у 20–25%, край печени – у 88% людей. С такой же частотой пальпируются восходящий и нисходящий отделы толстой кишки. Поджелудочная железа, селезенка, почки в норме не прощупываются.

Говоря о методичности глубокой пальпации по В.П. Образцову, следует особо отметить, что столь высокая информативность ее возможна лишь при правильном, классическом исполнении исследования. Мастерство пальпации формируется достаточно быстро при упорном, систематическом упражнении, постоянном исследовании, наблюдении за больным, желательно при участии опытного клинициста. 1–1,5 лет достаточно для освоения методики. Что касается диагностических успехов, то это главным образом зависит от развития клинического опыта врача, который, увы, складывается многие годы и даже десятилетия. Для ускорения формирования клинического мышления нужна, кроме всего того, что относится к диагностической технике, система развития мышления. Это сложнейший и еще не разработанный раздел общей и частной диагностики. Сложности здесь связаны не только с огромным объемом

информации, которую необходимо запомнить, но также и с отсутствием развитой теории диагностики.

Эти вопросы рассматриваются специально перед началом курса частной патологии внутренних органов.

#### 9.4.1. Слепая кишка (соесит)

Слепую кишку исследуют в правой подвздошной области.

**Ориентиры.** Мысленно проводят линию, соединяющую гребешок подвздошной кости и пупартовую связку. На эту линию опускают перпендикуляр из пупка. Соответствующее расстояние делят на 3 части. В средней трети должна располагаться слепая кишка. Возможно ее положение на границе средней и верхней трети, средней и нижней трети.



Рис. 9.8. Фазы глубокой скользящей пальпации слепой кишки: а – 1-я; б – 2-я

4 фазы пальпации слепой кишки:

**1-я фаза.** Установка ладони в исходное положение для пальпации. Это положение должно быть и в конце исследования (рис. 9.8, а). Направление пальцев перпендикулярно длиннику кишки, по ходу перпендикуляра, о котором говорилось раньше. Пальцы находятся на границе нижней и средней трети. Положение исследователя и пациента такое, что удоб-

но пальцы исследующей кисти направить к пупку. Можно производить пальпацию и при косом положении кисти, тогда пальпация будет осуществляться мизинцем, IV и VI пальцами.

**2-я фаза.** Ладонь исследователя движется в направлении к пупку, создавая кожную складку кончиками пальцев (рис. 9.8, б). Пальцы должны дойти до середины верхней трети ориентировочного перпендикуляра. Это необходимо для того, чтобы обеспечить в последующем достаточно широкое пространство для исследования, где располагается слепая кишка.



б



з

Рис. 9.8 (продолжение). Фазы глубокой скользящей пальпации слепой кишки: б – 3-я; з – 4-я

**3-я фаза.** Погружение ладони до задней стенки (рис. 9.8, в). Пальцы исследующей кисти погружаются в брюшную полость плавно вместе с выдохом. При этом необходимо спросить пациента: «Не больно ли вам?». Задняя стенка здесь достигается относительно легко. Степень давления на брюшную стенку должна быть адекватной для достижения цели. По



достижении задней стенки следует остановиться на 1–3 дыхательных движениях, убедиться в правильности выполненных фаз.

**4-я фаза.** Скольжение (рис. 9.8, з). Оно проводится на выдохе, но при этом не нужно пациента просить делать выдох, нужно наблюдать за его дыхательными движениями. Во время скольжения кисть поступательно движется в обратном направлении от пупка к нижней трети ориентировочного перпендикуляра. Пальцы исследующей кисти не ослабляют давление на заднюю стенку до достижения середины нижней трети ориентировочного перпендикуляра. При движении пальцев по задней стенке под ними проскальзывает слепая кишка. В этот момент нельзя забывать спрашивать пациента, не больно ли ему, и анализировать *свойства кишки* по четкому плану: 1) расположение; 2) диаметр; 3) консистенция; 4) гладкость стенки; 5) подвижность; 6) болезненность и 7) урчание.

Свойства слепой кишки в нормальных условиях: слепая кишка расположена в средней трети расстояния от пупка до гребня подвздошной кости; диаметр 3–4 см; эластичная, стенка гладкая, ровная, подвижность достаточная (2–2,5 см); безболезненная; урчание определяется весьма часто. Диаметр и степень подвижности определяются ориентировочно, так как при данном исследовании нет возможности отмечать точками толщину и степень смещения. Вероятно, это можно сделать, однако такая точность измерений при пальпации кишечника не используется.

Если пальпаторное исследование не вызывает неприятных ощущений у больного, в первые периоды освоения пальпации в конце 4-й фазы желательно остановиться в положении пальцев в глубине живота на задней стенке, создавая паузу для анализа ощущений. Если впечатления о результатах пальпации достаточно четкие, кисть переходит в исходное положение, и пальпация заканчивается. Если же результаты пальпации не оформились в четкое заключение, кисть исследователя тоже приходит в исходное положение, и исследование нужно повторить, проделывая все четыре фазы строго в соответствии с требованиями, описанными выше. При повторном исследовании нужно уточнить неясные впечатления, расширить зону пальпации или как-то изменить ее, достичь большего расслабления мышц живота и др.

### ***Илеоцекальный отдел подвздошной кишки***

Если слепая кишка пальпируется достаточно легко, в области ее медиального контура можно прощупать илеоцекальный отдел подвздошной

кишки. Принцип пальпации тот же, только меняется направление движения. Пальцы погружаются к задней стенке живота при сохранении ощущения медиальной стенки слепой кишки. Движение кисти идет перпендикулярно илеоцекальному отделу кишки вдоль стенки слепой кишки сверху вниз. Предполагаемое расположение – описанный ранее перпендикуляр. При хорошей технике пальпации удастся прощупать эластический тяж толщиной в мизинец, безболезненный, иногда урчащий, малоподвижный.

### ***Патологические изменения слепой кишки и илеоцекального отдела подвздошной кишки***

Увеличение диаметра кишки возможно при запорах. В этих случаях повышается плотность кишки и иногда выявляется бугристость, которые проходят после опорожнения кишечника. Уменьшение объема кишки бывает при поносах, после приема слабительных средств и при голодании.

Подвижность слепой кишки может быть резко повышена (*coesum mobile*) при аномалии развития брыжейки, когда брыжейка слепой кишки и подвздошной кишки общая. Смещение слепой кишки возможно в область пупка. Эта аномалия может быть причиной заворотов кишок. Ограничение подвижности слепой кишки возможно при воспалительном процессе (перитифлит) и образовании спаек с окружающими тканями.

Болезненность при пальпации слепой кишки указывает на возможность воспалительного процесса в ней, в аппендиксе, соседних органах (яичник).

Урчание, более громкое, чем в норме, и даже шум плеска могут определяться при энтеритах, когда в слепую кишку поступает большое количество жидкого содержимого и газа из тонкого кишечника.

Терминальный отдел подвздошной кишки – единственный отрезок тонкой кишки, который можно исследовать пальпаторно. При терминальных илеитах определяются болезненность, неровность стенок, большая плотность. При энтеритах возможно урчание.

### **9.4.2. Сигмовидная кишка (colon sigmoideum)**

Ориентиры для исследования сигмовидной кишки те же, что и для слепой кишки, только слева. Мысленно проводим перпендикуляр на линию, соединяющую ось подвздошной кости и пупартову связку из пуп-

ка слева. Найденное расстояние так же, как в предыдущем исследовании, делят на три части. Сигмовидная кишка чаще всего располагается в средней трети. Возможны небольшие вариации.

Пальпация проводится по тем же 4 фазам:

1-я фаза. Исходное положение. Пальцы исследующей кисти расположены в нижней трети или на границе нижней и средней трети исследуемого расстояния. Направление пальцев к пупку.

2-я фаза. Движением ладони в направлении пупка пальцы делают кожную складку. Убедившись в правильности положения пальцев во 2-й фазе и наблюдая за пациентом, начинают выполнять 3-ю фазу.

3-я фаза. Погружение кисти в брюшную стенку плавно, на выдохе. Кожная складка расправляется, благодаря чему при погружении пальцев кожа не натягивается и не препятствует исследованию. Через 2–3 дыхательных цикла пальцы достигают задней стенки.

4-я фаза. Скольжение проводят по задней стенке живота. Пальцы с кожей передней брюшной стенки перемещают до середины нижней трети исследуемого расстояния. Кишка проскальзывает под пальцами, и врач должен в этот момент составить впечатление о свойствах ее по 7 параметрам, как и в предыдущем исследовании. Так же, как и при пальпации других органов, в момент проскальзывания нужно спросить пациента, ощущает ли он боль.

Результаты исследования (вариант нормы). Сигмовидная кишка расположена правильно (средняя треть или на границе нижней и средней, средней и верхней трети ориентировочного расстояния); диаметр 2 см; эластичная, стенка гладкая, ровная; подвижность 2–3 см; безболезненная; урчания нет.

Более удобным является метод «косой пальпации». Удобство состоит в том, что кисть исследователя физиологично располагается в левой подвздошной области параллельно нормальному расположению сигмовидной кишки. Пальпацию производят локтевым краем мизинца, концевых фаланг III и IV пальцев.

1-я фаза. Пальпирующая часть ладони кисти располагается в средней трети исследуемого пространства.

2-я фаза. Кисть смещается вниз и кнаружи, делая кожную складку по направлению к линии, соединяющей гребень подвздошной кости и пупковую связку примерно до средней трети.

3-я фаза. Погружение кисти в брюшную полость до задней стенки производят плавно на выдохе с движением брюшной стенки.



Рис. 9.9. Косая пальпация сигмовидной кишки

4-я фаза. Скольжение. Кисть поступательно движется вверх кнутри по описанному ранее перпендикуляру. Мизинец с кожной складкой перемещают по задней стенке. Сигмовидная кишка проскальзывает, и, как в предыдущем описании, исследователь изучает ее свойства. Скольжение проводится на фазе выдоха (рис. 9.9).

### ***Изменения свойств сигмовидной кишки при патологии***

Увеличение толщины кишки происходит при увеличении объема ее содержимого в результате сужения прямой кишки (опухоль или спастическое сокращение сфинктера), при геморрое, трещинах заднего прохода, при понижении тонуса мускулатуры сигмовидной кишки. Особенно значительное увеличение диаметра сигмовидной кишки происходит при длительных запорах. Увеличению диаметра кишки могут способствовать воспалительная инфильтрация, опухоль или полипы.

Уменьшение диаметра кишки наблюдается при поносах, спастическом сокращении мускулатуры. Это возможно при воспалительных процессах и дискинезиях кишечника.

Большая плотность кишки связана с плотностью ее содержимого, повышением тонуса мускулатуры. Напротив, снижение тонуса мускулатуры, большее содержание жидкости обуславливают мягкую консистенцию.

Бугристость сигмовидной кишки может быть обусловлена переполнением ее плотными массами, разрастанием опухолевой ткани. Неровности ее поверхности могут быть связаны с фиброзными наложениями и спайками, развившимися при хроническом воспалении.

Увеличение подвижности – более 3 см – можно объяснить врожденной аномалией, заключающейся в удлинении брыжейки. Ограничение подвижности может быть обусловлено хроническим воспалительным процессом, вызывающим образование спаек, или прорастанием опухолевой ткани.

Болезненность практически всегда проявляется при воспалительном процессе. Спастическое сокращение мускулатуры кишки может быть обусловлено не только воспалительным процессом, но также дискинезией, однако в обоих случаях сигмовидной кишке свойственна болезненность.

Урчание при пальпации кишки возникает в случае, если она содержит, помимо плотных масс, жидкость и газ. Такое явление возможно при энтеритах, когда большое количество содержимого поступает из тонкой кишки (усиление перистальтики) и не успевает сгуститься. При сигмоидитах к урчанию добавляется болезненность.

#### 9.4.3. Поперечная ободочная кишка (colon transversum)

Поперечная ободочная кишка располагается сразу ниже желудка, его большой кривизны. Поэтому прежде чем исследовать этот отдел толстой кишки, нужно знать расположение нижней границы желудка. Проще всего это достигается перкуторно, т.е. по месту перехода высокого тимпанита над кишечником в низкий тимпанит над желудком. В нормальных условиях эта граница находится выше пупка на 2–3 см. Теперь можно приступить к пальпации.



Рис. 9.10. Фазы пальпации поперечной ободочной кишки: а – 1-я

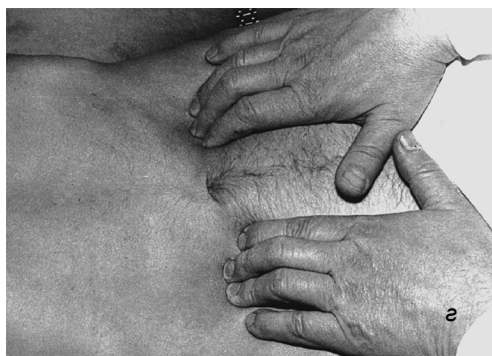


Рис. 9.10 (продолжение). Фазы пальпации поперечной ободочной кишки: б – 2-я; в – 3-я; г – 4-я

4 фазы пальпации поперечной ободочной кишки:

1-я фаза. Пальпирующие кисти располагаются по бокам прямых мышц живота (рис. 9.10, *а*) таким образом, чтобы пальцы были на уровне пупка. Это зависит от уровня расположения нижней границы желудка.

2-я фаза. Кожную складку делают вверх, выше найденной ранее нижней границы желудка (рис. 9.10, *б*).

3-я фаза. Погружение пальцев пальпирующей кисти проводят по описанным правилам на выдохе (рис. 9.10, *в*).

4-я фаза. Скольжение по задней стенке живота. Свойства этого отдела толстой кишки описывают по той же схеме (7 свойств). При пальпации обычно удается определить справа только цилиндр толстой кишки, а слева – и большую кривизну желудка, и сразу под ней цилиндр толстой кишки. При расслабленных прямых мышцах живота поперечная ободочная кишка определяется практически на всем протяжении. При опущении желудка и при вентроптозе поперечная ободочная кишка определяется ниже пупка (рис. 9.10, *г*).

#### 9.4.4. Восходящий и нисходящий отделы толстой кишки (colon ascendens, colon descendens)

При пальпации восходящего отдела толстой кишки левой рукой нужно создать плотное основание, придерживая область правого фланка живота снизу. Пальпирующая кисть выполняет глубокую пальпацию по 4 фазам.



Рис. 9.11. Фазы пальпации  
восходящего отдела толстой кишки: *а* – 1-я



Рис. 9.11 (продолжение). Фазы пальпации восходящего отдела толстой кишки: б – 2-я; в – 3-я; г – 4-я



1-я фаза. Пальцы исследующей кисти направлены к пупку, расположены латеральнее предполагаемого местонахождения кишки (рис. 9.11, *а*).

2-я фаза. Кожную складку делают в направлении к пупку до прямой мышцы живота (рис. 9.11, *б*).

3-я фаза. Погружение пальцев пальпирующей кисти – по уже описанным правилам (рис. 9.11, *в*).

4-я фаза. Скольжение по направлению кнаружи. Пальпаторное ощущение, достаточно отчетливое, достигается при правильном расположении пальпирующей ладони и ладони, поддерживающей правый фланк. Свойства кишки описывают в том же порядке (рис. 9.11, *г*).



Рис. 9.12. Фазы пальпации нисходящего отдела толстой кишки:  
*а* – 1-я; *б* – 2-я; *в* – 3-я; *г* – 4-я

Исследование нисходящего отдела толстой кишки (*colon descendens*) проводят в той же последовательности и по тем же правилам, что и для восходящего отдела толстой кишки, только расположение исследующих рук врача будет иным (рис. 9.12). Исходная позиция пальпирующих пальцев – у края прямой мышцы живота. Складку делают в латеральном направлении. Результаты исследования описывают по той же схеме.

Патологические изменения восходящего, нисходящего отделов толстой кишки и поперечной ободочной кишки в целом соответствуют таковым, описанным для сигмовидной кишки.

## **9.5. ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДКА**

В нормальных условиях осмотр области желудка не дает информации. При значительном истощении иногда можно определить контуры желудка и видеть его перистальтическое движение. Особого внимания заслуживает знание симптома «вала» – видимой перистальтики желудка при сужении его выходного отдела в результате стенозирования привратника при язвенной болезни желудка, при раке желудка, при функциональном сужении привратника (рис. 9.13). Перистальтическая волна видна в виде вала, медленно продвигающегося из-под левого подреберья вниз, к пупку и заканчивающегося в области выходного отдела желудка, обычно слегка выше пупка справа. Перистальтическая волна сопровождается очень сильной болезненностью, нарастающей к концу. 1–1,5 мин может быть относительный покой, затихание боли. Затем перистальтическая волна появляется снова<sup>1</sup>. Данный симптом в настоящее время встречается редко, что объясняется улучшением диагностики и лечения болезней желудка. Однако редко встречающийся симптом труднее распознать, и ценность его весьма велика при сопоставлении клинических и инструментальных методов диагностики. При этом нужно учитывать, что чрезмерное перемещение внимания врача на инструментальные методы диагностики обезоруживает его в конкретной клинической ситуации. Например, опущение желудка часто диагностируется ошибочно только по данным рентгенологического исследования, когда тяжелая

---

<sup>1</sup> Немецкий хирург E. Wahl (1833–1890) при непроходимости кишечника описал локальный метеоризм и выпячивание в проксимальном отделе, что было названо симптомом Валя (И.Р. Лазовскис, 1981). В названии симптомов вала и Валя есть аналогия и по звучанию, и по существу.

рентгено-контрастная бариевая взвесь значительно растягивает стенки желудка вниз при снижении тонуса его мышечного слоя. Клинически же границы желудка являются нормальными.



Рис. 9.13. Видимая перистальтика желудка при непроходимости привратника, симптом вала [Гиляревский С.А., 1965]

**Границы желудка.** Верхняя граница проходит на уровне VI ребра по срединно-ключичной линии слева, левая – по передней подмышечной линии, правая – слева по срединной, или стеральной, или даже по парастеральной линии и нижняя – на 1–3 см выше пупка. Практическое значение имеет определение нижней границы желудка, которое выполняется с помощью перкуссии, аускультативной пальпации, метода определения шума плеска и глубокой скользящей пальпации по В.П. Образцову.

**Перкуссия.** Над желудком обычно определяется низкий тимпанический звук, а над кишечником – высокий. Это объясняется тем, что количество газа в желудке больше, и стенка желудка напряжена в меньшей степени, чем стенка кишечника. Однако возможно и обратное соотношение, если в желудке находится большой объем химуса, а газа мало. В кишечнике, напротив, может быть большое количество газа и низкое напряжение стенки. Тем не менее исключения лишь подтверждают правило. Итак, исследование нужно начать с определения характера перкуторного звука над кишечником по срединной линии тела и над пупком в области

средней трети расстояния от основания мечевидного отростка и до пупка. Теперь перкутируют от области кишечного тимпанита вверх до появления низкого тимпанита. По нижнему краю пальца-плексиметра делают отметку и измеряют расстояние от пупка (рис. 9.14).

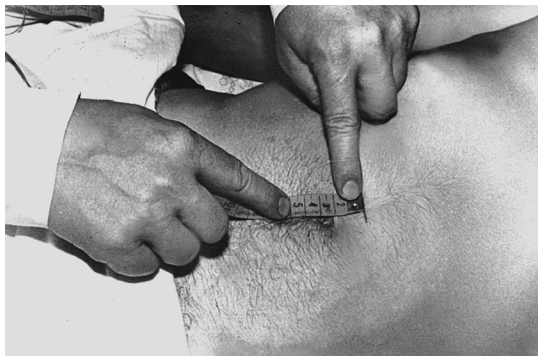


Рис. 9.14. Измерение положения нижней границы желудка относительно пупка

**Аускультативная пальпация.** Раструб стетоскопа ставят в эпигастальный угол. Пальцем создают шум шороха, который имеет определенной силы звучность над желудком и исчезает или резко ослабевает за пределами желудка. Теперь можно сравнить результаты исследования, полученные двумя методами.



Рис. 9.15. Методика определения шума плеска

**Шум плеска.** В эпигастральном отделе левой ладонью производят надавливание с целью оформления газового пузыря (рис. 9.15). Правой кистью выполняют легкие частые толчки, смещая исследующую ладонь вниз к пупку. Шум плеска определяется в тех случаях, когда в желудке имеется жидкое содержимое.

**Пальпация нижней границы желудка (большая кривизна):**

1-я фаза. Пальцы пальпирующей кисти располагаются ниже нижней границы желудка, найденной перкуторным методом, на 2–3 см. С целью преодоления сопротивления прямых мышц живота правой кисти помогает левая (рис. 9.16, а).



Рис. 9.16. Фазы пальпации большой кривизны желудка двумя руками: а – 1-я

2-я фаза. Кожную складку делают, перемещая пальпирующую ладонь кисти вверх, выше нижней границы желудка на 2–3 см (рис. 9.16, б).



Рис. 9.16 (продолжение). Фазы пальпации большой кривизны желудка двумя руками: б – 2-я

3-я фаза. Погружение пальцев в брюшную полость, используя выдох. Обязательно следует при этом спрашивать пациента об его ощущениях (рис. 9.16, в).



Рис. 9.16 (продолжение). Фазы пальпации  
большой кривизны желудка двумя руками: в – 3-я

4-я фаза. Скольжение пальцев с кожной складкой по задней стенке живота до исходной позиции. При этом чаще всего удается прощупать два валика. Первый валик соответствует большой кривизне желудка, а второй – поперечной ободочной кишке (рис. 9.16, г).



Рис. 9.16 (продолжение). Фаза пальпации  
большой кривизны желудка двумя руками: г – 4-я

Описание результатов исследования должно включать положение большой кривизны желудка, ровности, эластичности стенки, ее подвижности и болезненности. Натощак нижняя граница желудка может располагаться выше пупка на 4–5 см. Опущение желудка отмечается при

спланхноптозе, когда нижняя граница его может быть на 3–5 см ниже пупка. При исхудании, тонкой и дряблой брюшной стенке можно пальпировать и малую кривизну желудка. Принципиально возможно более детальное физическое исследование желудка, включая его измерение, однако в практике остается актуальной только методика определения нижней границы желудка. Специальные методы диагностики, включая рентгенологический, эндоскопический, эхолокацию, имеют существенные преимущества перед физическими методами. Тем не менее клиническая интерпретация результатов параклинических исследований должна учитывать результаты физического исследования желудка, так как инструментальная диагностика в отрыве от клинической может приводить к тяжелым диагностическим ошибкам.

**Пальпация привратника.** Ориентиры. Через нижнюю границу желудка проводим горизонтальную линию, которая образует катет прямоугольного треугольника. Другой катет составляет срединная линия тела, а гипотенузой является реберная дуга. Ось привратника проходит по биссектрисе прямого угла. Пальпацию проводят по 4 фазам (рис. 9.17). При условии хорошего расслабления мышц брюшного пресса в 20–25% случаев у здоровых людей можно прощупать привратник. При этом иногда определяется урчание. Подвижность привратника составляет 2–3 см, а диаметр – 3–5 см. В момент прохождения перистальтической волны привратник становится плотнее. Болезненность определяется при патологии: антральный гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. При выраженной болезненности проводить пальпацию желудка и привратника не следует.



Рис. 9.17. Фазы пальпации привратника: а – 1-я



Рис. 9.17 (продолжение). Фазы пальпации  
привратника: б – 2-я; в – 3-я; г – 4-я



**Пальпация поджелудочной железы.** В нормальных условиях поджелудочная железа не пальпируется, однако нужно знать, что ее можно пропальпировать при патологии, при значительном увеличении и уплотнении. Следовательно, чтобы сделать заключение, что поджелудочная железа не пальпируется, нужно провести исследование. Это делается следующим образом. Пациента исследуют натошак при очищенном кишечнике, добиваются максимального расслабления мускулатуры живота. Железа расположена за желудком на 3–4 см выше пупка и таким образом ее положение практически совпадает с положением нижней границы желудка. В этих условиях нужно дифференцировать ощущения, обусловленные пальпацией большой кривизны желудка и поджелудочной железы. 4 фазы пальпации поджелудочной железы вполне соответствуют таковым при пальпации большой кривизны желудка. Особенности поджелудочной железы: 1) она неподвижна; 2) через железу передается пульсация брюшной аорты. Практически очень трудно дифференцировать опухоль поджелудочной железы и желудка. Ультразвуковое исследование поджелудочной железы и желудка значительно расширило возможности клинического изучения состояния этих органов.

## 9.6. ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕЧЕНИ

Печень расположена под диафрагмой. 3/4 ее составляет правая доля, 1/4 – левая. Нижний край печени на уровне правой срединно-ключичной линии соответствует краю реберной дуги. Латеральный край печени уходит в подреберье, медиальный – выходит из-под края реберной дуги таким образом, что по срединной линии тела край ее находится на границе верхней и средней трети расстояния от пупка до основания мечевидного отростка. Левая граница печени не выходит за пределы левой парастеральной линии. Верхняя граница печени определяется недостаточно точно с помощью перкуссии. Так, высота купола диафрагмы не может быть определена перкуторно, поскольку он расположен глубоко. Граница относительной тупости печени в клиностатическом положении соответствует V ребру, а рентгенологически – IV ребру. Граница абсолютной тупости печени располагается на VI ребре. Более подробное описание границ печени не имеет существенного практического значения. Достаточно с этой целью определить размеры печени по М.Г. Курлову и описать ее границы.

**Перкуссия.** Перкуссию логично начинать с определения ее верхней границы. С этой целью перкутируют по срединно-ключичной линии от II–III межреберья вниз до притупления перкуторного звука, используя глубокую перкуссию. Отметка делается по краю пальца-плессиметра, обращенному к ясному легочному звуку. Поверхностной перкуссией по этой линии можно определить нижнюю границу легкого или положение абсолютной тупости печени, которая ниже границы относительной тупости на 1–2 см (рис. 9.18, *а*)



Рис. 9.18. Перкуторное определение границ печени:  
*а* – верхняя граница (абсолютная тупость)

Нижняя граница печени определяется по срединно-ключичной линии снизу вверх, начиная ниже пупка на 2–3 см. Это связано с тем, что изменение нижней границы печени при ее увеличении редко бывает ниже пупка. В некоторых случаях увеличение печени определяется визуально и пальпаторно, однако перед пальпацией следует обязательно исследовать нижнюю границу печени перкуторно. Перкуссия поверхностная, предпочтительно пальпаторная. Притупление перкуторного звука при достижении нижнего края печени сочетается с ощущением ригидности, плотности подлежащих структур. Отметку делают по нижнему краю фаланги-плессиметра (рис. 9.18, *б*). В нормальных условиях верхняя граница печени (абсолютной ее тупости) находится на уровне VI ребра, нижняя совпадает с краем реберной дуги по срединно-ключичной линии.

Нижнюю границу печени по срединной линии тела определяют также поверхностной пальпаторной перкуссией от пупка по направлению к мечевидному отростку. В нормальных условиях притупление определяют на границе между верхней и средней третью расстояния от пупка

до основания мечевидного отростка (рис. 9.18, б). Основание мечевидного отростка определяют пальпаторно. Для этого легким прикосновением к поверхности тела пальцами проводят от ее рукоятки по грудины вниз. Между телом грудины и мечевидным отростком пальпируется легкое углубление. Пальпаторно нужно уметь деликатно определить и мечевидный отросток. Основание его находится в вершине угла, образованного реберными дугами. Левая граница печени исследуется также поверхностной перкуссией по реберной дуге от передней аксиллярной линии по направлению к вершине эпигастрального угла. По достижении притупления перкуторного звука делают отметку по наружному краю фаланги-пlessиметра. В нормальных условиях левая граница печени не выходит за пределы левой парастеральной линии (рис. 9.18, в).

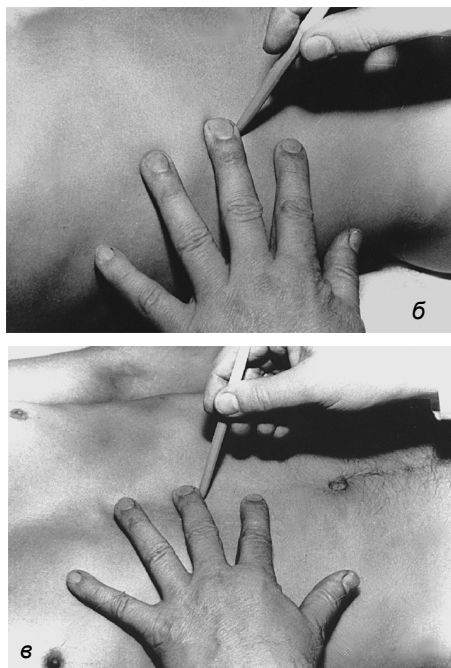


Рис. 9.18 (продолжение). Перкуторное определение границ печени: б – нижняя граница по срединно-ключичной линии; в – по средней линии тела



Рис. 9.18 (продолжение). Перкуторное определение границ печени: *а* – по левой реберной дуге

Измерение печени по М.Г. Курлову проводят, используя результаты перкуторного определения ее границ. Достаточно определить три размера, так называемые ординаты Курлова: 1) размер по срединно-ключичной линии, от верхней границы абсолютной тупости; 2) размер от основания мечевидного отростка до нижней границы по средней линии тела и 3) размер от основания мечевидного отростка до левой границы (рис. 9.19). Нормальные размеры печени составляют соответственно 10, 9 и 8 см. Этот ряд цифр легко запоминается. Необходимо однако, учитывать, что размеры печени могут зависеть и от размеров тела человека, поэтому изменения размеров печени в пределах 1 см нельзя считать патологией, но только в тех случаях, когда границы ее соответствуют норме. Измерение печени является очень важным способом клинического наблюдения за больным в процессе лечения. Особенно это важно при контроле больных с правожелудочковой сердечной недостаточностью, уменьшении печени при лимфогранулематозе под влиянием лечения и др.

**Пальпация.** Глубокой пальпации печени должна предшествовать поверхностная для выявления болезненности в этой зоне. В любом случае пальпацию нужно проводить аккуратно, внимательно следить за реакцией пациента на исследование и периодически спрашивать, причиняем ли мы своими действиями боль.

1-я фаза. Левая кисть фиксирует реберную дугу (рис. 9.20, *а*). Правая кисть располагается на передней стенке живота таким образом, чтобы пальцы ее были на 3–5 см ниже границы печени, найденной перкуторно.

2-я фаза. Правая кисть делает движение к нижней границе печени, создавая складку кожи (рис. 9.20, *б*).

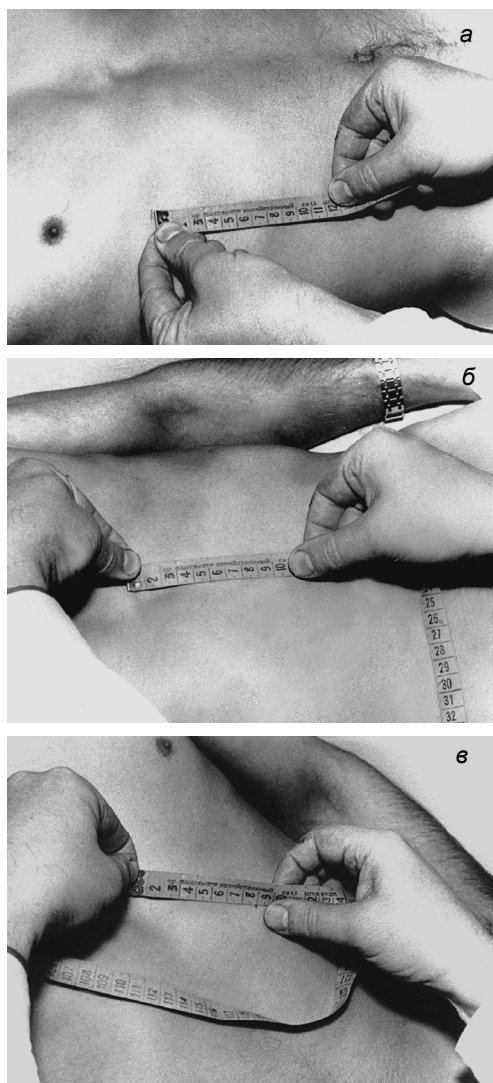


Рис. 9.19 а. Размеры печени по М.Г. Курлову:  
а – первый; б – второй; в – третий

3-я фаза. Правая кисть погружается в брюшную полость медленно, в период выдоха. Глубина погружения кисти должна быть достаточной, чтобы не было излишнего напряжения кожи. Достижения задней стенки брюшной полости здесь не требуется. При завершении выполнения 3-й фазы следует слегка остановиться, обратить внимание на дыхательные движения брюшной стенки (2–3 дыхания) (рис. 9.20, в).

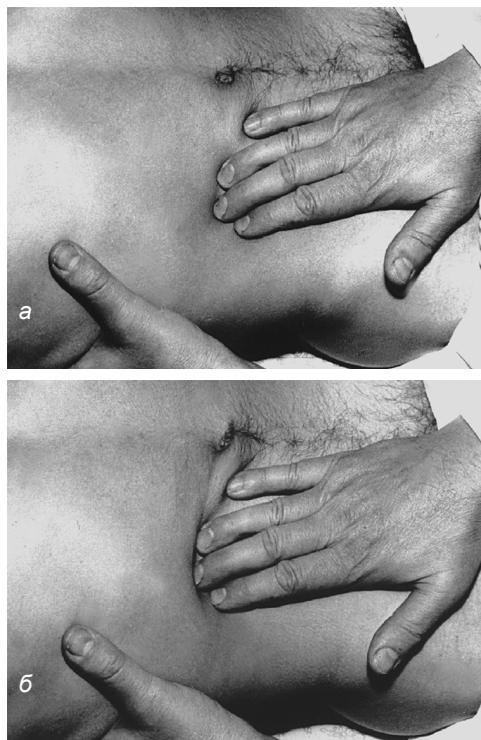


Рис. 9.20. Фазы пальпации печени: *а* – 1-я; *б* – 2-я

4-я фаза. В конце спокойного выдоха просим пациента сделать глубокий вдох: «Вдохните, пожалуйста, глубоко».

При этом диафрагма опускается, опускается печень, и край ее подходит к пальцам правой кисти. Кисть следует слегка продвигать навстречу опускающейся печени и к реберной дуге, так как край печени обычно расположен близко к поверхности. В момент прохождения печени около

пальцев ощущается эластический умеренной плотности ровный гладкий безболезненный ее край (рис. 9.20, з).

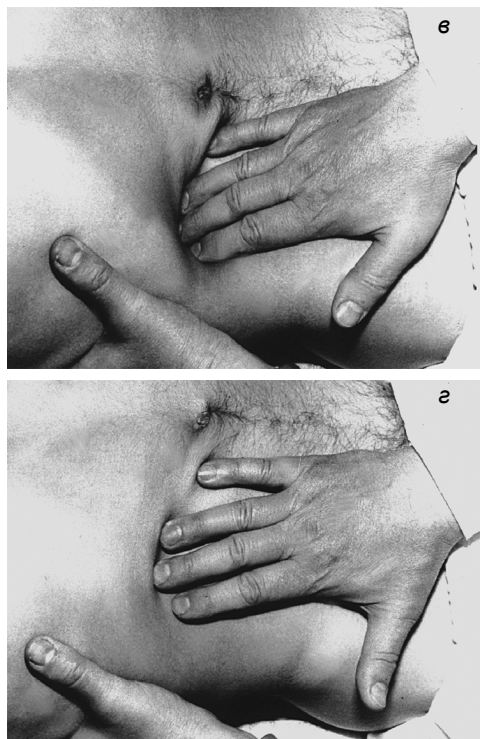


Рис. 9.20 (продолжение). Фазы пальпации печени:  
в – 3-я; з – 4-я

На выдохе рекомендуется правую кисть погрузить в прежнее положение, соответствующее 3-й фазе, и далее вновь повторять 4-ю фазу, изучая качества края печени. Левая кисть при этом не просто фиксирует реберную дугу, но также участвует в пальпации. Здесь добавляются еще ощущение расстояния между левой и правой кистью и движение исследуемого органа, обусловленное дыханием.

**Оценка пальпаторного исследования печени.** План описания результатов исследования включает следующие пункты: 1) локализацию края печени относительно реберной дуги по срединно-ключичной линии;

2) форму края печени (острый, закругленный); 3) консистенцию органа (мягкая, эластичная, твердая, плотная, очень плотная); 4) характеристику поверхности (гладкая, ровная, бугристая, зернистая); 5) болезненность (нечувствительный край, умеренная болезненность, резко выраженная).

У здоровых людей край печени пальпируется в 88% случаев. В нормальных условиях он эластичный, ровный, острый, поверхность гладкая, болевых ощущений нет. На глубоком вдохе край печени может выходить из-под края реберной дуги на 0,5–1 и даже 2 см по срединно-ключичной линии.

Интерпретация результатов физического исследования печени включает перкуссию и пальпацию, хотя об истинных размерах печени не всегда можно судить с помощью физических методов исследования. Опускание печени может быть:

1) при низком стоянии купола диафрагмы (при эмфиземе легких, массивном правостороннем плеврите, пневмотораксе, гидротораксе различной природы);

2) при опущении печени в связи с ослаблением ее связочного аппарата (гепатоптоз изолированный) или при спланхноптозе;

3) при оттеснении печени поддиафрагмальным абсцессом, при интерпозиции толстой кишки.

Опускание печени может быть поступательным, когда ее размеры остаются нормальными, однако чаще всего при опущении печени происходит ее ротация вперед и кнаружи. При этом существенно увеличивается первый размер, может увеличиться и второй размер, хотя чаще он остается прежним. Третий размер печени, как правило, уменьшается. В этих условиях опущенная нормальных размеров печень может дать повод для диагностической ошибки в отношении увеличения печени и даже ошибочного заключения о гепатомегалии. Ультразвуковое и скintiграфическое исследование не помогает правильной диагностике в таких случаях. Решение может принять только клиницист.

Поднятие верхней границы печени может быть при высоком стоянии купола диафрагмы в связи с рядом причин:

1) повышением внутрибрюшного давления при метеоризме, асците и беременности;

2) сморщиванием правого легкого;

3) параличом правой половины диафрагмы, релаксации, поражением мышц.

Острое и подострое увеличение печени наблюдается: 1) при гепатитах, острых инфекционных заболеваниях; 2) недостаточности правого



желудочка сердца и предсердия и развития застоя в большом круге кровообращения, тромбозе печеночных вен; 3) внезапно возникшем препятствии оттоку желчи; 4) токсическом поражении печени при отравлениях хлороформом, мышьяком, грибным ядом и др., гепатотропными ядами; 5) абсцессе печени; 6) иногда злокачественном новообразовании.

Хроническое увеличение печени наблюдается: 1) при длительном застое крови при недостаточности правых отделов сердца, при констриктивном перикардите; 2) эндофлебите печеночных вен; 3) циррозах печени; 4) хроническом гепатите различной природы, в том числе паразитарном (описторхоз, эхинококкоз печени); 5) кистах печени; 6) доброкачественных опухолях; 7) злокачественных опухолях; 8) заболеваниях крови.

При метеоризме и асците обычные пальпация и перкуссия не позволяют обнаружить границы печени даже при существенном ее увеличении. В таких случаях можно использовать так называемую баллотирующую пальпацию. Для этого тремя пальцами пальпирующей кисти осуществляют легкие толчки в том же направлении, как и при перкуссии. Плотный орган гасит волны, что и позволяет определить его положение и границы.

Неравномерное увеличение печени объясняется чаще всего поражением одной из долей, которое наблюдается при новообразованиях печени (первичных или метастатических), однокамерном эхинококке. Увеличение размеров печени может быть кажущимся в связи с наличием жидкости в плевральной полости справа и/или слева, плотными образованиями, прилегающими к печени со стороны брюшной полости.

Уменьшение размеров печени может быть истинным и кажущимся. Например, при схождении отеков у пациента с недостаточностью правых отделов сердца печень уменьшается до нормальных размеров. Если же уменьшение печени происходит без признаков схождения отеков, иногда нет повышенного диуреза, то это может быть следствием атрофии печени, массивных некрозов, что является плохим прогностическим признаком.

Кажущееся уменьшение размеров печени чаще всего обусловлено трудностями методического характера. Так, при эмфиземе легких печень в большей степени прикрывается легкими, при метеоризме затрудняется определение нижней и левой границ печени.

Форма края печени бывает двух видов: при болезнях печени край остается острым, при застойных изменениях в печени разной природы, при амилоидозе печени ее край закругленный, но это наблюдается не всегда. Если край пальпируется на всем протяжении, можно прощупать две вы-

резки: у срединной линии тела, где находится круглая связка печени (*lig. teres hepatis*), и в зоне расположения желчного пузыря. При очаговом поражении печени край становится неровным, бугристым, различной консистенции в различных участках.

Мягкой увеличенная печень остается при жировом и очаговых перерождениях. При гепатитах, циррозе ее плотность повышается и наиболее отчетливо выражена при раке печени, заболеваниях крови, амилоидозе. При эхинококкозе твердость печени достигает такой степени, что ее называют каменной, или деревянистой. Иногда в зоне плотной печени определяются места зыбления (флуктуации), что соответствует положению абсцесса или кисты, заполненной жидким содержимым.

Поверхность печени может быть гладкой при диффузном увеличении, бугристой – при крупноочаговых изменениях и мелкозернистой – при мелкоочаговых изменениях различной природы.

Болезненность печени свойственна острым воспалительным изменениям и застойным процессам и связана с растяжением фиброзной капсулы. При хронических воспалительных процессах боль появляется в случаях обострения, присоединения холангита, гнойных осложнений.

**Пальпация желчного пузыря.** В нормальных условиях желчный пузырь пальпируется сравнительно редко.

Ориентиры. Из пупка на реберную дугу справа опускают перпендикуляр. Для более точного исследования лучше использовать линию Дежардена (*Desjardins*) (см. рис. 2.5), которую проводят от пупка к верхушке правой подмышечной впадины. Пересечение этой линии с реберной дугой указывает на положение желчного пузыря. По этой же линии определяют положение головки поджелудочной железы, которая находится в 5–7 см от пупка. Желчный пузырь располагается кнутри от срединно-ключичной линии, там, где печень слегка выходит из-под края реберной дуги. Пальпируя край печени в этом месте по всем правилам, кроме края печени можно обнаружить эластичное образование, иногда более, иногда менее упругое, расположенное на 1–3 см ниже края печени. После пальпации желчного пузыря часто происходит его опорожнение, и повторное исследование уже не позволяет его обнаружить. При патологии желчный пузырь может быть больших размеров. Если он заполнен содержимым (гной, желчь при застое), определяется симптом баллотирования. Иногда удастся пальпировать камни желчного пузыря. Болезненность желчного пузыря может быть выражена в различной степени. Исследование должно проводиться осторожно. При патологии нуж-

но учитывать и подвижность желчного пузыря, болезненность при этом, размеры, положение, консистенцию, ровность стенок.

### 9.7. ИССЛЕДОВАНИЕ СЕЛЕЗЕНКИ

Перкуссия селезенки имеет определенные сложности ввиду особенностей расположения органа. Отделы селезенки, прилегающие к реберной стенке, находят сравнительно просто. Верхние отделы селезенки прикрыты нижним краем легкого, поэтому нужно определить притупление перкуторного звука при достижении границы паренхиматозного органа. Перкуссия должна быть глубокой пальпаторной. Сравнительно легко определяют верхнюю границу селезенки и задний верхний полюс. Нижние отделы селезенки расположены около органов, содержащих газ: селезеночной кривизны толстой кишки и газового пузыря желудка. Содержание газа в органах различно, различна также степень напряжения стенок этих органов. К тому же содержание газа и напряжение стенок кишки и желудка могут изменяться. Все это затрудняет перкуторное исследование нижней границы селезенки и ее нижнего переднего полюса. С целью улучшения условий для выявления селезенки применяют перкуссию в правом полубоковом положении (диагональное положение) пациента по Сали (Sahli).

Пациент сначала ложится на спину, затем поворачивается на правый бок левым плечом на 90 градусов. Таз при этом поворачивается в меньшей степени – только на 45 градусов. Таким положением тела достигается смещение газового пузыря желудка под селезенку, что облегчает поиск ее нижнепереднего полюса и нижней границы.

**Перкуссия.** Пациент находится в диагональном положении. Верхнюю границу определяют по средней подмышечной линии глубокой пальпаторной перкуссией, начиная от V–VI ребра. Палец-плессиметр ставят параллельно ходу ребер. По достижении притупления перкуторного звука отметку делают по наружному краю пальца. Подсчет ребер можно вести снизу от X или XI ребра. В нормальных условиях искомая граница находится на уровне IX ребра (рис. 9.21, а).

Нижнюю границу селезенки определяют глубокой пальпаторной перкуссией по линии от свободного конца XII ребра по направлению к найденной верхней границе. Нижняя граница селезенки в нормальных условиях располагается на уровне XI ребра (рис. 9.21, б).

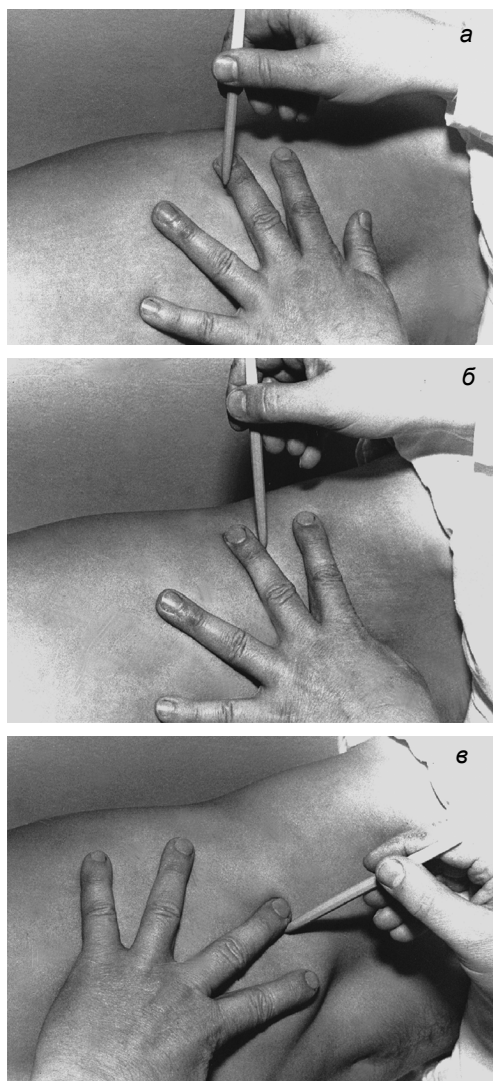


Рис. 9.21. Перкуторное определение границ селезенки:  
*а* – верхняя; *б* – нижняя; *в* – задний верхний полюс

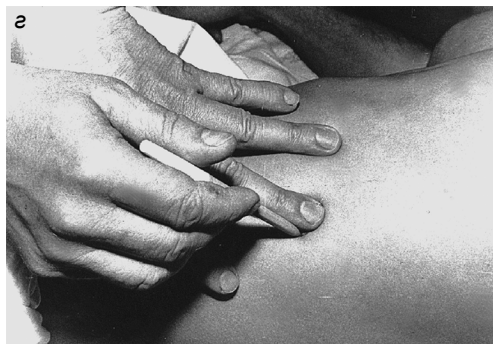


Рис. 9.21 (продолжение). Перкуторное определение границ селезенки: z – передний нижний полюс

Задний верхний полюс селезенки определяют по линии, идущей от позвоночника несколько ниже найденной верхней границы селезенки. Перкуссия глубокая пальпаторная, начинается от околопозвоночной линии. Притупление определяют обычно на уровне лопаточной линии. Точку ставят по наружному краю пальца плессиметра (рис. 9.21, в).

Передний нижний полюс селезенки лучше определять в положении пациента по Сали. Используется тихая пальпаторная перкуссия по линии от пупка в направлении к реберной дуге. Ориентиром должна быть середина между верхней и нижней границами селезенки. В нормальных условиях нижний передний полюс селезенки не выходит за линию *costoarticularis*. Отметка делается по наружному краю пальца (рис. 9.21, z).

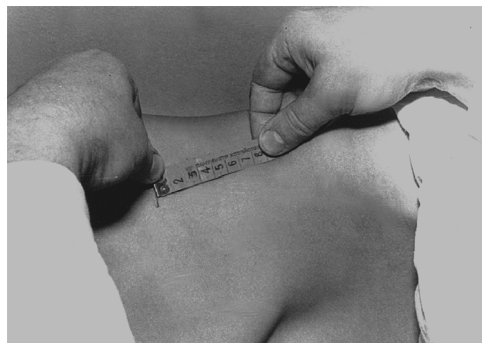


Рис. 9.22. Измерение поперечника селезенки

**Измерение.** Расстояние между верхней и нижней границами селезенки называют поперечником селезенки. Он составляет в норме 5–8 см (рис. 9.22). Расстояние от заднего верхнего полюса селезенки до ее нижнего переднего полюса называют длинником селезенки (рис. 9.23). Он составляет от 12 до 15 см. При увеличении селезенки М.Г. Курлов предложил использовать формулу, в числителе которой указывался длинник, в знаменателе – поперечник. Та часть длинника селезенки, которая выходит из-под края реберной дуги, записывалась перед дробью в виде коэффициента. Например, длинник селезенки – 20 см, поперечник – 11 см, селезенка выходит из-под края реберной дуги на 6 см. Формула выглядит следующим образом:

$$6\frac{20}{11} \text{ см.}$$

При перкуссии селезенки следует помнить наблюдение С.П. Боткина, что под влиянием перкуторных ударов размеры селезенки могут существенно уменьшаться. Если до начала исследования селезенка пальпировалась, то после перкуссии она может больше не прощупываться.

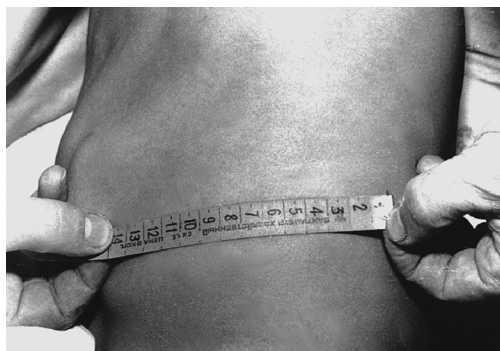


Рис. 9.23. Измерение длинника селезенки

Диагностическая ценность перкуссии селезенки в настоящее время невысока. Она больше имеет дидактическое значение, однако более точное эхолокационное и скинтиграфическое исследование не всегда дает убедительные сведения об увеличении органа. Пальпация селезенки играет большую роль в диагностике, и она не снижается с введением точных

инструментальных методов. Напротив, пальпация селезенки необходима для синтеза результатов клинико-инструментальных исследований.

**Пальпация.** Исследование необходимо проводить в диагональном положении пациента, т.е. в полубоковом положении на правом боку под углом 45 градусов. Правое бедро пациента нужно слегка привести, левую ногу слегка согнуть в коленном и тазобедренном суставах. Этим достигается расслабление мышц передней брюшной стенки больше слева. Прежде чем начать пальпаторное исследование, необходимо провести перкуссию от пупка к реберной дуге, где должен располагаться передний нижний полюс селезенки. Это необходимо сделать в связи с тем, что край селезенки может оказаться ниже той зоны, где обычно располагается пальпирующая кисть при исследовании селезенки, находящейся под реберной дугой. Если край селезенки находится значительно ниже, то проводя пальпацию, манипулируют на селезенке и, совершая грубую методическую ошибку, не находят ее, даже значительно увеличенную. Перкуссия должна быть поверхностной. Ситуация может усложниться, если селезенка будет увеличена весьма значительно и край ее будет ниже пупка, а консистенция селезенки будет мягкой.

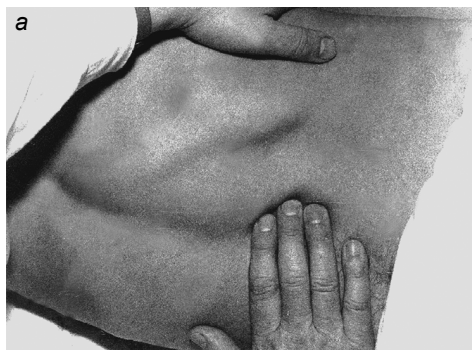


Рис. 9.24. Фазы пальпации селезенки: а – 1-я

Закончив перкуторное исследование, приступают к пальпации. Левая кисть охватывает нижнелатеральные отделы грудной клетки, ту зону, где проецируются размеры селезенки. Правая, пальпирующая кисть располагается таким образом, чтобы ладонь приходилась на область пупка, а пальцы были направлены к левому подреберью к месту расположения передненижнего полюса селезенки (рис. 9.24, а). Пальцы должны распо-

лагаться ниже реберной дуги на 4–5 см или на столько же сантиметров ниже найденной точки притупления перкуторного звука, если край селезенки был за пределами реберной дуги. Это 1-я фаза.

2-я фаза. Кожную складку делают в направлении к реберной дуге (рис. 9.24, б).

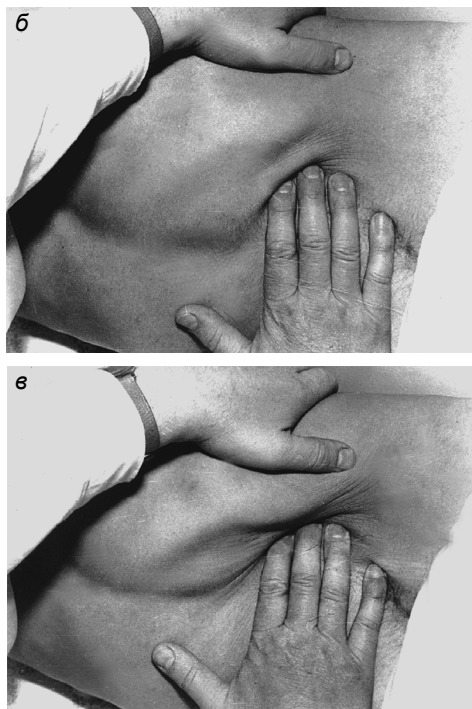


Рис. 9.24 (продолжение). Фазы пальпации селезенки: б – 1-я; в – 3-я

3-я фаза. Погружение пальцев по общим правилам, используя фазу выдоха. В этот момент кожная складка расправляется и при выполнении 3-й фазы кожа не натягивается и не препятствует пальпации (рис. 9.24, в).

4-я фаза. Просят пациента достаточно энергично сделать глубокий вдох. При этом диафрагма опускается, опускается и селезенка. Если она увеличена, то край выходит из-под края реберной дуги, появляясь вначале под концевыми фалангами пальпирующих пальцев, затем проскальзы-



вая под них. Здесь не следует пальпировать очень глубоко, так как край селезенки выходит непосредственно из-под реберной дуги в целом достаточно поверхностно (рис. 9.24, *з*). Пальцы правой кисти должны слегка продвигаться навстречу искомому краю селезенки по направлению к реберной дуге. Исследования повторяют неоднократно. В нормальных условиях селезенка не пальпируется. Назначение левой руки при пальпации селезенки состоит в некотором ограничении дыхательного движения ребер и создании тем самым большего движения диафрагмы. Кроме того, левая рука фиксирует положение тела больного при исследовании, без чего пальпация практически невозможна. Если селезенка увеличена и существенно выходит из-под края реберной дуги, пальпировать ее следует в положении больного на спине. В этом случае пальпация проводится одной рукой.

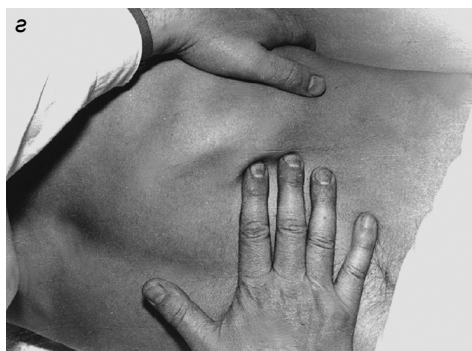


Рис. 9.24 (продолжение). Фазы пальпации селезенки: *з* – 4-я

**Описание результатов исследования.** При описании результатов исследования центральным и важнейшим является сам факт, что селезенка пальпируется, это свидетельствует об ее увеличении. Кроме того, нужно отметить, на сколько сантиметров край селезенки выходит из-под края реберной дуги, что указывает на степень ее увеличения. Конечно, это будет справедливым лишь в тех случаях, когда исключено опущение селезенки. Далее нужно описать пальпаторное ощущение органа, консистенцию. Она может быть мягкой, плотной, эластичной. Поверхность может быть ровной, гладкой, бугристой, мелкозернистой. Если пальпируется край селезенки, то при этом можно прощупать от одной до нескольких

вырезок. Болезненность может быть умеренной, выраженной, а может отсутствовать. Пример заключения: селезенка пальпируется, край ее выходит из-под реберной дуги на 3 см; мягкая, эластичная; поверхность гладкая, ровная; край селезенки острый; безболезненная.

Увеличение селезенки наблюдается при инфекционных заболеваниях (тифы, малярия, бруцеллез, сепсис и др.), болезнях системы крови (гемолитические анемии, лимфогранулематоз, лейкозы, тромбопеническая пурпура и др.), заболеваниях печени (цирроз печени, гепатиты); инфаркте селезенки, тромбозе воротной и селезеночной вены, при травматических поражениях селезенки. Мягкая консистенция селезенки отмечается при сепсисе, инфекционных болезнях, а при болезнях крови, тромбозе селезеночной вены селезенка обычно бывает плотной. Неровность поверхности увеличенной селезенки наблюдается при инфаркте селезенки, эхинококкозе, кистах, сифилитическом поражении селезенки. Болезненность селезенки характерна для инфаркта селезенки, воспалительных процессов и тромбоза селезеночных вен.

Чрезмерное увеличение селезенки (спленомегалия), когда она занимает практически всю левую половину живота, а нижний передний полюс достигает подвздошной ямки, возможно при заболеваниях крови, тромбозе селезеночной вены. В клинике весьма часто определяют одновременное увеличение печени и селезенки, так называемой гепатолиенальный синдром. Он наблюдается при следующих патологических состояниях: 1) хроническом гепатите; 2) циррозах печени; 3) тромбозе воротной вены; 4) тромбозе печеночных вен; 5) заболеваниях крови; 6) наследственных болезнях.

## **9.8. ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЧЕК И МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ**

В нормальных условиях почки не пальпируются. Однако пальпация почек очень важна при объективном исследовании больного и представляет серьезные трудности при усвоении метода исследования. В клинике внутренних болезней достаточно изучить классический метод пальпации почек. В урологической и нефрологической практике используют различные способы пальпации.

**Правая почка.** Левая ладонь располагается в области поясницы таким образом, чтобы XII ребро было чуть выше ладони. Правая кисть располагается напротив левой таким образом, чтобы пальпирующие паль-

цы были у края прямых мышц живота на 2–3 см выше пупка (рис. 9.25). Это 1-я фаза.



Рис. 9.25. Пальпация правой почки

2-я фаза заключается в погружении пальпирующей кисти до задней стенки живота по общим правилам, используя выдох.

3-я фаза состоит в том, что исследователь просит пациента сделать глубокий вдох, а в это время правую кисть слегка приподнимает, ощущая между ладонями определенное пространство. Если почка увеличена или опущена, край ее пройдет в это образовавшееся «окно», и пальцы правой кисти могут ощутить физические свойства органа. Если это «окно» не сделать, почка подойдет к пальцам и остановится, исследователь не сможет ее прощупать. Степень давления пальцами на брюшную стенку чаще всего достаточно велика, поэтому трудно ощутить плотное образование, подходящее к пальцам на вдохе сверху. Если это ощущение дифференцируется, то теперь задача состоит в том, чтобы, приподнимая пальцы, пропуститьдвигающееся сверху образование. Надо напомнить, что пальпация должна быть безболезненной, несмотря на прикладываемое большое усилие. 4-й фазы при пальпации почек нет. На выдохе пальцы исследующей кисти вновь опускаются навстречу левой ладони до задней стенки живота. Пальцы продолжают при этом пальпировать ускользящую вверх почку, далее пальпацию можно повторить. Описание результатов исследования включает в себя размер, консистенцию, болезненность, характер поверхности (неровности, бугристость, зернистость), и, конечно, описывается степень подвижности почки.

**Левая почка.** Левая кисть продвигается на левую половину поясницы больного и располагается симметрично. Соответственно правая кисть располагается слева у края прямой мышцы живота на 2–3 см выше пупка. Исследование проводится аналогично (рис. 9.26). При пальпации почек следует учитывать также, что они являются плотным органом и к обычному пальпаторному ощущению можно добавить свойство почки баллотировать в окружающих ее менее плотных тканях. Легкие толчки пальцами левой и правой кистей позволяют выявить данный симптом.



Рис. 9.26. Пальпация левой почки

**Три степени опущения почки.** При 1-й степени прощупывается только нижний полюс почки. При 2-й степени пальпируется вся почка. При 3-й степени почка свободно перемещается по всем направлениям и даже на противоположную сторону. В таких случаях почку называют блуждающей (*ren mobile*). Диагностика блуждающей почки описана С.П. Боткиным в 1884 г. Между прочим, эти работы так же, как и работы В.П. Образцова, подвергались сомнению. Причиной опущения почек является недостаточная прочность структур, их фиксирующих, вероятнее всего, обусловленная врожденными дефектами соединительной ткани.

Увеличение почки наблюдается при гидронефрозе, скоплении мочи при нарушениях ее оттока из чашечно-лоханочной системы; пионефрозе, т.е. скоплении гноя в лоханках; поликистозе, опухоли почек и туберкулезе.

**Исследование мочевого пузыря.** В нормальных условиях мочевого пузыря не определяется и перкуторный звук над лобком тимпанический,

обусловленный газом в кишечнике. При переполнении мочевого пузыря в связи с затруднениями его опорожнения над лобком определяется тупой перкуторный звук. Перкуссии ведут от пупка по направлению к лобку, используя тихие удары. При чрезмерном наполнении мочевого пузыря он может определяться над лобком в виде овального выпячивания, имеющего гладкую поверхность, напряженную эластическую консистенцию с признаками флюктуации, или зыбления. Это определяют пальпаторно. Причиной переполнения мочевого пузыря является парез его мускулатуры у тяжелобольных инфекционными заболеваниями, при поражениях спинного мозга, при задержке мочи у больных с аденомой предстательной железы, при сужении мочеиспускательного канала другой этиологии, при давлении на мочевой пузырь беременной матки и др. Опорожнение мочевого пузыря с помощью катетеризации приводит к исчезновению овального выпячивания, тупого перкуторного звука и флюктуации.

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Найдите линии, регионы живота и опознавательные точки у пациентов различной конституции и упитанности.
2. Проведите осмотр живота у пациента, сделайте заключение.
3. Проведите поверхностную пальпацию согласно принятым правилам, сделайте заключение.
4. Разъясните принципы глубокой пальпации по В.П. Образцову.
5. Пропальпируйте слепую кишку, используя 4 фазы, сделайте заключение (опишите свойства кишки).
6. Пропальпируйте сигмовидную кишку, опишите ее свойства.
7. Пропальпируйте поперечную ободочную кишку, опишите ее свойства.
8. Пропальпируйте восходящий и нисходящий отделы толстой кишки, опишите их свойства.
9. Пропальпируйте терминальный отдел подвздошной кишки, опишите его свойства.
10. Определите нижнюю границу желудка перкуторным методом, методом аускультативной перкуссии, методом определения шума плеска, пальпаторным методом, сравните результаты исследования.
11. Пропальпируйте привратник, опишите результаты исследования, сделайте заключение.
12. Пропальпируйте поджелудочную железу, сделайте заключение.
13. Определите границы печени, сделайте заключение.
14. Определите размеры печени по М. Г. Курлову, сделайте заключение.

15. Пропальпируйте печень, определите ее свойства, сделайте заключение.
16. Назовите причины опущения печени и высокого ее расположения.
17. Назовите причины острого и хронического увеличения печени.
18. Пропальпируйте желчный пузырь, сделайте заключение.
19. Исследуйте селезенку, измерьте ее длинник и поперечник, опишите границы, сделайте заключение.
20. Пропальпируйте селезенку, используя 4 фазы глубокой скользящей пальпации по В.П. Образцову, дайте заключение.
21. При каких заболеваниях возможно увеличение селезенки?
22. При каких заболеваниях возможно одновременное увеличение печени и селезенки?
23. Произведите пальпацию почек правой и левой, сделайте заключение.
24. 3 степени подвижности почки. Критерии.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сравнительно подробное изложение физических методов исследования больного и общей семиологии в эпоху бурного развития современных лабораторных и инструментальных методов диагностики не является ни следствием излишней консервативности, косности мышления, ностальгией по старому, «доброму» времени, ни воплем о бедности в отношении оснащения новейшей диагностической аппаратурой, ни каким-то личным пристрастием. Это изложение более подробное по сравнению с учебниками 1960–1980-х гг., однако менее подробное по сравнению с учебником А.А. Ковалевского, назвавшего свой труд кратким пособием для врачей и студентов, и Б.С. Шкляра.

Повседневная клиническая практика, материалы клинико-анатомических конференций, анализ врачебных ошибок, нередко трагических, с необычайной остротой свидетельствуют о снижении внимания врачей к важнейшему разделу клинической медицины – наблюдению за больным у его ложа, разделу, благодаря которому медицина приобрела свое особое название – клиническая. Все с большей тревогой мы замечаем, что современные врачи стационаров по разным причинам осматривают пациентов не каждый день, а то пропускают и несколько дней. Еще больше оскудевает систематическое (методически полное) исследование больного.

Осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация пациента должны проводиться врачом в стационаре каждый день. Конечно же, при этом надо учитывать общее правило клинического обследования пациента. При поступлении больного в клинику оно проводится по полной программе. Повторно это делается в период написания этапного эпикриза и перед выпиской. Во все остальные дни обследование пациента проводится по индивидуальной, укороченной программе. Индивидуальность этой программы зависит от особенностей клинического проявления заболевания.

Теперь можно себе представить, сколько различных программ выполняет ежедневно врач терапевтического отделения, если он одновременно является лечащим врачом 15, 20 и более пациентов. В данный момент мы не учитываем другие, не менее важные аспекты деятельности врача: медицинскую психологию, субъективное, параклиническое обследование, а также все аспекты лечебной тактики. Итак, ежедневное наблюдение за состоянием пациента является источником получения информации, которая, в свою очередь, является предметом, объектом размышления, фактическим материалом для движения диагностической мысли. Если нет систематического исследования, нет информации, нет и размышления. Такие жесткие условия и требования объективны и непреклонны. Уместно еще напомнить здесь, что параклиническое исследование, занимающее в последние годы все больший удельный объем в диагностике, полноценно выстраивается только в условиях полноценного клинического исследования.

Сложные взаимоотношения между различными уровнями исследования, неоднозначное по глубине знание о природе симптомов и синдромов, условности в разграничении нозологических форм болезней, а в еще большей степени необычайно большой объем информации по заболеваниям внутренних органов требуют обязательного развития теории диагностики, которая должна пронизывать обучение клинической медицине на всех этапах без исключения. Это и явилось основанием рассмотрения вопросов теории диагностики в практическом преломлении в данной монографии. При систематизации субъективного исследования больного в клинике заболеваний внутренних органов, что послужит предметом рассмотрения следующей нашей работы, вопросы теории диагностики будут подниматься вновь, так как эта область клинической медицины наименее разработана, здесь в большей мере проявляется взгляд на медицину как на искусство.

Систематическое исследование больного в клинике направлено, в добавление к уже сказанному, на развитие наблюдательности, последовательности в решении конкретных клинических задач. По крайней мере, это, очевидно, единственный способ создания таких условий для интеллекта врача, в которых его бы чаще осеняла нестандартная диагностическая догадка при сложных клинических ситуациях и эта счастливая способность начинала бы о себе заявлять как можно раньше, не дожидаясь возраста мудрой седины. Считаем необходимым повторить также, что систематическое исследование больного в клинике требует постоянной



направленной работы души, самообразования, что является нелегкой ношей личности человека, решившего посвятить себя благородной профессии врача, удачным символом которой служит горящая свеча с надписью «*Aliis inserviendo ipse consumor*» (служу другим, уничтожаюсь сам). Эта эмблема была распространена в XVII–XVIII вв. Голландский врач ван Тульп (1593–1674) предлагал заменить ею древнейшую эмблему с изображением чаши со змеей. Тем не менее нет необходимости подчеркивать драматический, порой даже трагедический оттенок судьбы врача-клинициста. Благородство помыслов, духовность, рациональный образ жизни, отказ от сомнительных соблазнов, извращений, следование принципам разумного потребления способны сделать жизнь врача содержательной, принести ему не только активное физическое долголетие, но также долголетие в памяти благодарных сограждан. Замечательным примером высокого служения врачебной профессии явилась жизнь и судьба академика Дмитрия Дмитриевича Яблокова, из всех высоких званий больше всего почитавшего звание Врача, прожившего долгую творческую жизнь (1896–1993), не расставаясь со стетоскопом и пером.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

|                                                                                |            |
|--------------------------------------------------------------------------------|------------|
| Предисловие .....                                                              | 3          |
| Предисловие ко второму изданию .....                                           | 5          |
| Предисловие к третьему изданию .....                                           | 7          |
| <b>1. Методология и методика клинического диагноза .....</b>                   | <b>8</b>   |
| 1.1. Постановка проблемы .....                                                 | 8          |
| 1.2. Значение теории диагноза .....                                            | 10         |
| 1.3. Методология клинического диагноза .....                                   | 13         |
| <i>Семиология, симптоматология</i> .....                                       | 13         |
| 1.3.1. Клиническое мышление, его специфика .....                               | 14         |
| 1.3.2. Стиль клинического мышления .....                                       | 16         |
| 1.3.3. Симптомы, их свойства .....                                             | 20         |
| 1.3.4. Синдромы, их свойства .....                                             | 22         |
| 1.3.5. Диагноз, определение, свойства .....                                    | 26         |
| 1.3.6. Диагностическая гипотеза, ее свойства .....                             | 31         |
| 1.4. Методика построения клинического диагноза .....                           | 37         |
| 1.4.1. Прямой диагноз .....                                                    | 37         |
| 1.4.2. Дифференциальный диагноз .....                                          | 47         |
| <b>2. Перкуссия легких .....</b>                                               | <b>58</b>  |
| 2.1. Историческая справка .....                                                | 58         |
| 2.2. Физическое обоснование перкуссии .....                                    | 63         |
| 2.3. Виды перкуссии .....                                                      | 64         |
| 2.4. Правила перкуссии .....                                                   | 66         |
| 2.5. Линии тела, ориентиры .....                                               | 68         |
| 2.6. Топографическая перкуссия легких .....                                    | 70         |
| <i>Подвижность нижнего края легких</i> .....                                   | 74         |
| <i>Изменения границ легких при патологии</i> .....                             | 76         |
| 2.7. Сравнительная перкуссия легких .....                                      | 77         |
| 2.8. Виды патологического изменения перкуторного звука над легкими .....       | 90         |
| 2.8.1. Изменения перкуторного звука над легкими в сторону притупления .....    | 90         |
| 2.8.2. Изменения перкуторного звука над легкими в сторону тимпанического ..... | 93         |
| 2.8.3. Сложные изменения перкуторного звука над легкими .....                  | 96         |
| <b>3. Аускультация легких .....</b>                                            | <b>100</b> |
| 3.1. Историческая справка .....                                                | 100        |
| 3.2. Правила аускультации легких .....                                         | 102        |

|                                                                                                |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 3.3. Физическое обоснование аускультации .....                                                 | 105 |
| 3.3.1. Механизм бронхиального дыхания .....                                                    | 106 |
| 3.3.2. Механизм везикулярного дыхания .....                                                    | 109 |
| 3.4. Патологическое бронхиальное дыхание .....                                                 | 110 |
| 3.5. Разновидности везикулярного дыхания .....                                                 | 112 |
| 3.5.1. Физиологические разновидности везикулярного дыхания .....                               | 112 |
| 3.5.2. Патологические разновидности везикулярного дыхания .....                                | 113 |
| 3.6. Побочные дыхательные шумы .....                                                           | 115 |
| 3.7. Бронхофония и голосовое дрожание .....                                                    | 119 |
| 3.8. Практические рекомендации при изучении аускультации легких .....                          | 120 |
| <b>4. Основные синдромы при заболеваниях легких</b> .....                                      | 127 |
| 4.1. Уплотнение легких .....                                                                   | 128 |
| 4.2. Полость в легких .....                                                                    | 129 |
| 4.3. Эмфизема легких .....                                                                     | 132 |
| 4.4. Бронхообструктивный синдром .....                                                         | 137 |
| <i>Обсуждение результатов исследования</i> .....                                               | 143 |
| 4.5. Бронхитический синдром .....                                                              | 144 |
| 4.6. Жидкость в плевральной полости (гидроторакс) .....                                        | 144 |
| 4.7. Газ в плевральной полости (пневмоторакс) .....                                            | 149 |
| <b>5. Осмотр, пальпация и перкуссия сердца</b> .....                                           | 153 |
| 5.1. Осмотр области сердца .....                                                               | 153 |
| 5.2. Пальпация области сердца .....                                                            | 154 |
| <i>Методика исследования</i> .....                                                             | 155 |
| <i>Патологические изменения верхушечного толчка</i> .....                                      | 157 |
| <i>Изменения сердца, обуславливающие изменения свойств</i><br><i>верхушечного толчка</i> ..... | 158 |
| 5.3. Перкуссия сердца .....                                                                    | 163 |
| <i>Расположение сердца в грудной полости</i> .....                                             | 163 |
| <i>Границы относительной тупости сердца</i> .....                                              | 165 |
| <i>Высота стояния правого атриовазального угла</i> .....                                       | 169 |
| <i>Измерение размеров сердца</i> .....                                                         | 170 |
| <i>Граница абсолютной тупости сердца</i> .....                                                 | 171 |
| <i>Измерение ширины сосудистого пучка</i> .....                                                | 172 |
| 5.4. Изменения границ и размеров сердца при патологии .....                                    | 173 |
| <i>Изменения границ относительной тупости сердца</i> .....                                     | 174 |
| <i>Изменения границ абсолютной тупости сердца</i> .....                                        | 175 |
| 5.5. Основные разновидности патологической конфигурации сердца .....                           | 176 |
| <b>6. Аускультация сердца</b> .....                                                            | 179 |
| 6.1. Историческая справка .....                                                                | 179 |
| 6.2. Происхождение тонов сердца. Теория гидравлического удара .....                            | 182 |
| <i>Гидравлическая система</i> .....                                                            | 182 |
| <i>Свойства гидравлической системы</i> .....                                                   | 182 |
| <i>Источник звучания тонов сердца</i> .....                                                    | 183 |
| <i>Фазы деятельности сердца</i> .....                                                          | 185 |
| <i>Компоненты I и II тонов</i> .....                                                           | 189 |
| 6.3. Правила аускультации сердца. Свойства нормальных тонов сердца .....                       | 190 |
| <i>Правила аускультации сердца</i> .....                                                       | 190 |

|                                                                                   |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <i>Разграничение I и II тонов сердца, их свойства</i> .....                       | 193 |
| 6.4. Физиологические и патологические изменения тонов сердца .....                | 194 |
| <i>Факторы, определяющие силу I и II тонов</i> .....                              | 194 |
| <i>Физиологическое изменение обоих тонов сердца</i> .....                         | 195 |
| <i>Изолированное изменение одного из тонов сердца</i> .....                       | 196 |
| <i>Расщепление и раздвоение тонов сердца</i> .....                                | 198 |
| <i>Ритм галопа</i> .....                                                          | 200 |
| <i>Дополнительные тоны, возникающие при работе сердца</i> .....                   | 201 |
| 6.5. Шумы сердца .....                                                            | 203 |
| <i>Внутрисердечные шумы</i> .....                                                 | 204 |
| <i>Механизм внутрисердечных шумов</i> .....                                       | 204 |
| <i>Свойства внутрисердечных шумов</i> .....                                       | 206 |
| <i>Функциональные шумы</i> .....                                                  | 213 |
| <i>Промежуточные функциональные шумы</i> .....                                    | 214 |
| <i>Промежуточные систолические шумы</i> .....                                     | 214 |
| <i>Промежуточные диастолические шумы</i> .....                                    | 215 |
| <i>«Чистые» функциональные шумы сердца</i> .....                                  | 216 |
| <i>Физиологические шумы сердца</i> .....                                          | 217 |
| <i>Внесердечные шумы</i> .....                                                    | 217 |
| 6.6. Практические рекомендации при аускультации сердца .....                      | 219 |
| <i>План аускультативного исследования сердца</i> .....                            | 220 |
| <b>7. Исследование сосудов</b> .....                                              | 223 |
| 7.1. Историческая справка .....                                                   | 223 |
| 7.2. Механизм пульсовой волны .....                                               | 227 |
| 7.3. Осмотр артерий .....                                                         | 227 |
| 7.4. Пальпация артерий .....                                                      | 228 |
| 7.4.1. Пальпация лучевых артерий .....                                            | 229 |
| 7.4.2. Пальпация других артерий .....                                             | 233 |
| 7.4.3. Патологические виды пульса .....                                           | 235 |
| 7.5. Выслушивание артерий .....                                                   | 248 |
| <i>Физиологические шумы на артериях</i> .....                                     | 250 |
| <i>Патологические артериальные шумы</i> .....                                     | 250 |
| <i>Двойной шум Дюрозье</i> .....                                                  | 251 |
| 7.6. Основные синдромы, выявляемые при пальпации артерий .....                    | 252 |
| 7.7. Исследование вен (осмотр, пальпация, аускультация) .....                     | 253 |
| <i>Вены шеи</i> .....                                                             | 254 |
| <i>Диагностика повышения венозного давления</i> .....                             | 255 |
| <i>Патологическая пульсация яремных вен</i> .....                                 | 257 |
| <i>Выслушивание вен</i> .....                                                     | 259 |
| <b>8. Некоторые синдромы при заболеваниях сердца</b> .....                        | 262 |
| 8.1. Недостаточность митрального клапана (insufficiencia valvulae mitralis) ..... | 263 |
| <i>Этиология</i> .....                                                            | 264 |
| <i>Гемодинамика</i> .....                                                         | 264 |
| <i>Клинические симптомы</i> .....                                                 | 266 |
| 8.2. Митральный стеноз (stenosis ostii venosi sinistri) .....                     | 271 |
| <i>Этиология</i> .....                                                            | 272 |
| <i>Гемодинамика</i> .....                                                         | 272 |

|                                                                                                        |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <i>Клинические симптомы</i> .....                                                                      | 273 |
| 8.3. Недостаточность клапана аорты (insufficiencia aortae) .....                                       | 278 |
| <i>Этиология</i> .....                                                                                 | 279 |
| <i>Гемодинамика</i> .....                                                                              | 279 |
| 8.4. Стеноз устья аорты (stenosis ostii aortae) .....                                                  | 285 |
| <i>Этиология</i> .....                                                                                 | 285 |
| <i>Гемодинамика</i> .....                                                                              | 286 |
| <i>Клинические симптомы</i> .....                                                                      | 287 |
| <i>Объективное исследование</i> .....                                                                  | 289 |
| 8.5. Недостаточность трехстворчатого клапана (insufficiencia valvulae tricuspidalis) .....             | 291 |
| <i>Этиология</i> .....                                                                                 | 291 |
| <i>Гемодинамика</i> .....                                                                              | 291 |
| <i>Клинические симптомы</i> .....                                                                      | 292 |
| <b>9. Исследование органов живота</b> .....                                                            | 297 |
| 9.1. Историческая справка .....                                                                        | 297 |
| 9.2. Осмотр живота .....                                                                               | 302 |
| <i>Линии и регионы живота</i> .....                                                                    | 302 |
| 9.3. Пальпация живота .....                                                                            | 309 |
| <i>Правила пальпации</i> .....                                                                         | 309 |
| 9.4. Глубокая скользящая методическая пальпация .....                                                  | 311 |
| 9.4.1. Слепая кишка (coecum) .....                                                                     | 313 |
| <i>Илеоцекальный отдел подвздошной кишки</i> .....                                                     | 315 |
| <i>Патологические изменения слепой кишки и илеоцекального</i><br><i>отдела подвздошной кишки</i> ..... | 316 |
| 9.4.2. Сигмовидная кишка (colon sigmoideum) .....                                                      | 316 |
| <i>Изменения свойств сигмовидной кишки при патологии</i> .....                                         | 318 |
| 9.4.3. Поперечная ободочная кишка (colon transversum) .....                                            | 319 |
| 9.4.4. Восходящий и нисходящий отделы толстой кишки (colon ascendens, colon<br>descendens) .....       | 321 |
| 9.5. Исследование желудка .....                                                                        | 324 |
| 9.6. Исследование печени .....                                                                         | 331 |
| 9.7. Исследование селезенки .....                                                                      | 341 |
| 9.8. Исследование почек и мочевого пузыря .....                                                        | 348 |
| <b>Заключение</b> .....                                                                                | 353 |

*Учебное издание*

**Тетенев Фёдор Фёдорович**

**ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ  
В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ**

**3-е издание, переработанное и дополненное**

Издание подготовлено в авторской редакции

Корректор Г.Г. Иванченко

Оригинал-макет О.П. Крикуновой

Макет обложки С.Е. Сыркин

Подписано к печати 15.03.2014 г. Формат 64×80/16.

Бумага офсетная. Гарнитура Times.

Усл. печ. л. 20,9. Тираж 250 экз. Заказ № .

Отпечатано на оборудовании

Редакционно-издательского отдела

ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России

634050, г. Томск, пр. Ленина, 107.

Тел. 8-3822-51-41-53

ISBN 978-5-98591-098-8



9 785985 910988 >